

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1901-1902. — N° 2

TUBERCULOSE TRAUMATIQUE DE LA PLÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH HUGUES

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Chaponost (Rhône), le 3 septembre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 2

TUBERCULOSE TRAUMATIQUE DE LA PLÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH HUGUES

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Chaponost (Rhône), le 3 septembre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophthalmologique.....	PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques...	X.
Clinique des Maladies mentales.....	FOCHIER.
Clinique des Maladies des enfants.....	GAYET.
Physique médicale.....	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....	WEILL.
Matière médicale et Botanique.....	MONOYER.
Parasitologie.....	HUGOUNENQ.
Anatomie.....	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....	FLORENCE.
Physiologie.....	LORTET.
Pathologie interne.....	TESTUT.
Pathologie externe.....	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MORAT.
Anatomie pathologique.....	TEISSIER.
Médecine opératoire.....	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.
Médecine légale.....	TRIPPIER.
Hygiène.....	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....	ARLOING.
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.
	COURMONT.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale.....	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique.....	DEVIC,	—
Physiologie.....	DOYON,	—
Accouchements.....	FABRE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président; M. COURMONT Jules, Assesseur;
MM. PIC et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR LÉPINE

*dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe et qui
a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.*

A M. LE PROFESSEUR J. COURMONT

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur VINAY, M. le Docteur RABOT,
M. le Docteur ROLLET

A M. PAUL COURMONT, professeur agrégé,

*qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui
nous a aidé et guidé avec tant de bienveillance dans
la rédaction de ce travail,*

*Nous adressons aux termes de nos études l'hom-
mage de notre respectueuse reconnaissance.*

J. H.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE ⁽¹⁾

Si nos connaissances sur les différentes sortes de pleurésies, succédant, les unes à l'influence du froid, les autres à une infection générale (scarlatine, variole, grippe, fièvre typhoïde, etc...), sont à l'heure actuelle assez nettes et assez précises, si l'on a pu, grâce à l'observation, à l'expérimentation, à la clinique, faire deux grandes divisions des pleurésies, en pleurésies tuberculeuses et pleurésies non tuberculeuses, on ne peut en dire autant de nos connaissances sur la tuberculose traumatique de la plèvre.

La littérature médicale, si riche sur les autres sortes de pleurésies, est pauvre sur ce sujet. Les auteurs signalent bien dans les traumatismes de la poitrine la possibilité d'un épanchement pleural

(1) Pour plus de détails au sujet de la Bibliographie se reporter à l'index bibliographique placé à la fin de ce travail.

séro-fibrineux hémorrhagique, voire même purulent, mais ils n'envisagent pas la nature bactériologique du liquide épanché, et jamais, avant les observations de Chauffard (1) et de son élève Herbert (2), l'expression de *pleurésie tuberculeuse traumatique* n'avait été prononcée ; et pourtant la question de la tuberculose traumatique de la plèvre ne manque pas d'intérêt.

Il est, en effet, indispensable de connaître la nature bactériologique véritable de l'épanchement traumatique pour deux raisons principales : la première d'ordre purement *pratique*, afin de porter un diagnostic et un pronostic exacts chez des individus entachés de tuberculose pleurale ; la seconde, au point de vue *théorique*, permettant de comprendre comment le traumatisme arrive à *fixer* sur la plèvre le micro-organisme de la tuberculose, ensuite par quelles voies le bacille de Kock arrive à la séreuse pleurale pour concourir à la formation d'un épanchement tuberculeux.

Grâce aux observations cliniques qui se sont enrichies en ces dernières années de moyens d'investigation précieux, par les recherches expérimentales (Inoculation au cobaye, Chauffard et Gombault (3) etc.), par la découverte du séro-diagnostic tuberculeux (Arloing) et de ses applications au diagnostic

(1) CHAUFFARD : *Semaine Médicale*, février 1896.

(2) HERBERT : Thèse de Paris, 1896.

(3) CHAUFFARD et GOMBAULT. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 9 avril 1884.

des pleurésies (P. Courmont), et de l'examen cytologique (Widal et Ravaut) (1), on a pu préciser la question, et montrer, comme l'avait fait pour la pleurésie *a frigore* le professeur Landouzy, que l'épanchement traumatique de la plèvre est le plus souvent *fonction de tuberculose*.

L'histoire de la tuberculose traumatique de la plèvre se confond en partie avec celle de la pleurésie séro-fibrineuse, en partie aussi avec celle de la phthisie traumatique et de l'hémothorax.

On a été pendant longtemps avant d'admettre les relations étroites qui unissaient la pleurésie primitive et la tuberculose; on connaissait bien la pleurésie tuberculeuse, que l'on regardait comme un épiphénomène au cours d'une tuberculose pulmonaire confirmée; on savait également que le mal de Bright, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., pouvaient, comme la tuberculose, donner secondairement naissance à un épanchement pleural, mais comme le fait remarquer le professeur Landouzy (2) « jusqu'à « ces dix-huit dernières années, la pleuro-tuberculose primitive n'était point soupçonnée, il n'en était « ni fait mention, ni donné de description.

« Ce n'est que peu à peu, longuement, à coup de « démonstrations cliniques, histo-pathologiques et « expérimentales, qu'on est parvenu à faire accepter « aux médecins la personnalité de la *pleuro-tuber-*

(1) WIDAL et RAVAUT. — Société de Biologie, 30 juin 1900.

(2) LANDOUZY. — Article pleurésie. *In* traité Brouardel-Gilbert, tome VIII, page 20.

« *culose* et à leur montrer que son vaste domaine
« englobe la majorité des pleurésies ».

On regardait la pleurésie séro-fibrineuse aiguë *a frigore*, comme le résultat d'une inflammation pleurale relevant simplement du froid, qui passait pour la seule et unique cause de la phlegmasie. Grisolle (1) Behier et Hardy (2) ne reconnaissaient pas d'autre origine à la pleurésie primitive dite *a frigore*. Trousseau, Jaccoud, Pidoux (3) et quelques autres mettaient en doute la seule action du froid, et pensaient qu'il devait exister un autre facteur étiologique. Trousseau (4) enseignait même « que plusieurs pleurésies latentes sont souvent tuberculeuses ».

Il a fallu, pour trancher cette importante question en faveur de la nature nettement tuberculeuse des pleurésies dites *a frigore*, les remarquables travaux du professeur Landouzy (5), le célèbre mémoire de MM. Kelsch et Vaillard (6) sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie, les preu-

(1) GRISOLLE. — Traité de Pathologie interne.

(2) BEHIER et HARDY. — Traité de Pathologie interne, 1850.

(3) PIDOUX. — Pleurésies latentes. *Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1850.

(4) TROUSSEAU. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, page 788.

(5) LANDOUZY. — *Progrès Médical*, 1882. Leçons de la Charité, 1883. *Revue de Médecine*, 1886. C. R. du 1^{er} Congrès de la tuberculose. Paris 1888, p. 437.

(6) KELSCH et VAILLARD. — *Archives de Physiologie*, août 1886.

ves cliniques apportées par Netter (1), Mayor (2), Fiedler (3), Bowditch (4), Lanne (5), etc., les recherches expérimentales de MM. Chauffard et Gombault, de Netter, de Péron (6), de Le Damany (7) et de bien d'autres pour ne citer que les principaux.

Mais à cette énumération il faut ajouter d'autres preuves, apportées soit par la méthode de la séro-réaction tuberculeuse de M. Arloing, appliquée par M. P. Courmont au diagnostic des épanchements pleuraux, soit par les recherches cytologiques de MM. Widal et Ravaut qui contribuèrent aussi à démontrer d'une façon précise l'origine tuberculeuse de ces épanchements dits *a frigore*.

L'histoire de la tuberculose traumatique de la plèvre doit également se confondre avec celle de l'hémothorax chirurgical ; nous le verrons en effet, au cours de cette étude, au chapitre pathogénie ; il était important pour notre sujet de savoir quel est le rôle du sang épanché dans la plèvre et nous avons dû pour cela nous reporter aux travaux de Trousseau et Leblanc, de Charles Nélaton et de Lesdos. Ce sont, en effet, Trousseau et Leblanc et Nélaton qui

(1) NETTER. — Traité de Médecine, tome IV, 1893.

(2) MAYOR. — Thèse de Paris, 1886.

(3) FIEDLER. — Cité par Landouzy, *in* Brouardel-Gilbert, tome VIII, p. 27.

(4) BOWDITCH. — Cité par Landouzy, *in* Brouardel-Gilbert, tome VIII, p. 27.

(5) LANNE. — Thèse de Lyon, 1892.

(6) PÉRON. — Thèse de Paris, 1896.

(7) LE DAMANY. — Thèse de Paris, 1897.

ont contribué pour la plus large part à l'histoire pathogénique et clinique de ces épanchements de sang traumatiques intra-pleuraux.

Quant au traumatisme en général, comme agent provocateur et *fixateur* d'une infection, son rôle a été bien mis en lumière par Charcot et Verneuil (1), à propos du rhumatisme ; par Chauffard (2), pour le paludisme ; par Roux et Vaillard (3) et Reclus (4), pour le tétanos, par Proust (5) Petit (6), Pézerat (7), pour la pneumonie, enfin par Mendelssohn (8), Jaccoud (9), Chauffard (10), Perroud (11) et surtout Max Schuller (12), pour la tuberculose. Ces auteurs ont en effet démontré par l'anatomie pathologique, la clinique et l'expérimentation, le rôle *fixateur* du traumatisme pour l'infection tuberculeuse.

Avant d'aborder en lui-même l'historique de la tuberculose traumatique de la plèvre, il convient de

(1) CHARCOT-VERNEUIL. — Cités par Hallopeau, *in* Traité Pathologie générale, p. 87.

(2) CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896.

(3) ROUX-VAILLARD. — *In* thèse d'Herbert, Paris 1896. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

(4) RECLUS. — Traité de chirurgie, tome I, art. : Tétanos.

(5) PROUST. — Thèse de Paris, 1884.

(6) PETIT. — *Gaz. Hebd.*, 1886.

(7) PÉZERAT. — Cité par Barjon et Lesieur, *Lyon Médical*, 1901.

(8) MENDELSSOHN. — *In* thèse de Franchetti, Paris 1896-1897.

(9) JACCOUD. — *Semaine Médicale*, 1889.

(10) CHAUFFARD. — Cité par Franchetti.

(11) PERROUD. — Congrès de Lille, 1874.

(12) MAX SCHULLER. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1873

dire quelques mots sur l'histoire de la phthisie traumatique, qui présente avec notre sujet d'étroites relations.

Non admise par Laënnec (1) et Andral (2), la phthisie d'origine traumatique fut reconnue et défendue par Lebert (3), qui en donna les premières observations, ensuite par son élève Scholz (4).

En 1873, B. Teissier (5) fit une étude sur le rôle étiologique de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire, et cita une observation dans laquelle des hémoptysies répétées avaient suivi une contusion de la poitrine.

Perroud, en 1874, signala des cas de phthisie traumatique chez les mariniens du Rhône.

Lebert (6), en 1878, en publia ensuite trois nouveaux cas, puis vinrent ensuite les observations de Mendelssohn (7), de Chauffard (8), de Jaccoud (9) et de Reyes (10); enfin, en 1896, la thèse de Franchetti (11).

(1) LAENNEC. — *In* thèse Franchetti.

(2) ANDRAL. — *In* thèse Franchetti.

(3) LEBERT. — *Traité clinique et pratique de la tuberculose pulmonaire.*

(4) SCHOLZ. — *In* thèse Franchetti.

(5) TEISSIER. — *Lyon Médical*, 1873.

(6) LEBERT. — *Loc. cit.*

(7) MENDELSSOHN. — *Loc. cit.*

(8) CHAUFFARD. — *Loc. cit.*

(9) JACCOUD. — *Loc. cit.*

(10) REYES. — *Sicilia Medica*, tome I.

(11) FRANCHETTI. — *Thèse de Paris*, 1896-1897.

Comme on le voit, l'historique de la tuberculose traumatique de la plèvre est un peu disséminé partout, soit dans l'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse, de l'hémothorax chirurgical et du traumatisme en général, comme agent provocateur et fixateur des propathies, soit aussi dans celle de la phthisie traumatique; aussi avons-nous pensé intéressant et utile de rappeler toutes ces données historiques avant d'aborder l'histoire en elle-même des pleurésies dites traumatiques.

Il faut, dans l'histoire de ces pleurésies, envisager deux phases : *la première de constatation* pure et simple, relevant plus spécialement de la chirurgie; *la seconde d'observation et d'expérimentation*, dans laquelle on soupçonne, puis on constate comme dans la pleurésie dite *a frigore* la nature tuberculeuse du liquide.

Grisolle (1) ne s'étend pas beaucoup sur les relations qui unissent la pleurésie et le traumatisme, et il se contente d'écrire : « la pleurésie a quelquefois succédé à un traumatisme, le plus souvent à l'action du froid ». Les auteurs classiques en font à peine mention; ce sont surtout, dans cette première phase, les chirurgiens qui constatent les épanchements consécutifs aux traumatismes, Demarquay (2)

(1) GRISOLLE. — Traité de Pathologie interne, tome I, page 346.

(2) DEMARQUAY. — Art. côte *in* Dictionnaire de Jaccoud, tome IX, page 374.

Nelaton (1), Tillaux (2), etc. Sturdza (3), en 1896, fait paraître une thèse, sur « les épanchements traumatiques de la plèvre » mais il n'envisage nullement la possibilité d'un épanchement tuberculeux et se contente de relater plusieurs cas de traumatismes suivis de pleurésie. M. Peyrot (4), dans le traité de chirurgie de Duplay-Reclus, dit également que « l'on peut souvent à la suite d'un traumatisme de la cage thoracique, voir apparaître un épanchement séro-fibrineux et hémorrhagique ». Ici s'arrête dans la pleurésie traumatique cette première période de *constatation*.

La seconde période est de beaucoup la plus importante, puisqu'on arrive à démontrer la nature tuberculeuse des épanchements traumatiques, grâce à l'*observation et l'expérimentation*.

Trousseau (5), dans ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, est assez explicite, sur la question traumatisme et pleurésie, et il écrit à ce sujet, pour expliquer les rapports qui peuvent exister entre les traumatismes thoraciques et la tuberculose pleurale.

« Toutes les fois qu'une phlegmasie chronique
« développée, soit sans cause connue, soit sous l'in-

(1) NÉLATON. — Thèse de Paris, 1880.

(2) TILLAUX. — Traité de Chirurgie clinique, tome I.

(3) STURDZA. — Thèse de Paris, 1896-1897.

(4) PEYROT. — Traité de Chirurgie, de Duplay-Reclus, tome V.

(5) TROUSSEAU. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, tome I, p. 786.

« fluence d'une cause traumatique, atteint un indi-
« vidu sous l'empire de la diathèse tuberculeuse, la
« manifestation se fait, vers les appareils, vers les
« tissus affectés..... Qu'un garçon issu de souche
« scrofuleuse se donne une entorse, il faut se tenir
« sur ses gardes, surveiller le mal de plus près
« qu'on ne le ferait chez un autre, parce que cette
« entorse va peut-être devenir le point de départ
« d'une tumeur blanche ».

Le silence se fait ensuite sur la question, et il faut arriver en 1896 pour la voir de nouveau à l'étude.

En février 1896, M. Chauffard publie dans la *Semaine Médicale* trois observations de pleurésie traumatique : il constate, par l'inoculation au cobaye, que deux sur trois de ces pleurésies sont de nature tuberculeuse; un peu plus tard, paraît la thèse de son élève Herbert, qui apporte deux nouveaux cas de pleurésie traumatique, vérifiée tuberculeuse par l'expérimentation.

Puis, cette année, paraissent dans le *Lyon Médical* deux nouvelles observations de MM. Barjon et Lesieur (1), ainsi qu'une troisième de MM. Barjon et Cade (2), publiée dans le *Bulletin Médical*; toutes ces observations sont accompagnées d'examen bactériologique (séro-diagnostic, examen cytologique) et de vérification expérimentale (inoculation au cobaye); l'une même (obs. VIII) est accompagnée d'autopsie. Ajoutons en terminant que Feitu (3), dans sa

(1) BARJON et LESIEUR. — *Lyon Médical*, 5 mai 1901.

(2) BARJON et CADE. — *Bulletin Médical*, 10 juillet 1901.

(3) FEITU. — Thèse de Lyon, 1900.

thèse, en a relaté un cas démontré tuberculeux par le séro-diagnostic, et nous aurons ainsi énuméré les principaux auteurs qui ont étudié cette question de la pleurésie traumatique tuberculeuse.

Ce qui présente le plus d'intérêt dans l'étude de la tuberculose traumatique de la plèvre, c'est l'*étude clinique* et la *pathogénie* ; aussi diviserons-nous notre travail en deux parties.

PREMIÈRE PARTIE

LA TUBERCULOSE TRAUMATIQUE DE LA PLÈVRE EN CLINIQUE

Qui comprendra quatre chapitres :

Chapitre I^{er}. — *Observations.*

Chapitre II. — *Marche clinique.*

Chapitre III. — *Diagnostic.*

Chapitre IV. — *Pronostic et traitement.*

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE TRAUMATIQUE DE LA PLÈVRE

Dans laquelle nous essayerons de répondre aux trois questions suivantes :

1^o *D'où vient le bacille ?*

2^o *Par quelles voies se diffuse-t-il ?*

3^o *Quelle est l'action du traumatisme comme agent fixateur de l'infection tuberculeuse ?*

PREMIÈRE PARTIE

LA TUBERCULOSE TRAUMATIQUE DE LA PLÈVRE EN CLINIQUE

Comme nous venons de le voir dans l'historique, la pleurésie traumatique avait été pendant longtemps, comme la pleurésie séro-fibrineuse *a frigore*, considérée comme non tuberculeuse ; le traumatisme agissait comme le froid, il congestionnait plus ou moins violemment la séreuse pleurale, dont les vaisseaux dilatés laissaient transuder l'exsudat ; on pensait que le choc et la contusion agissaient sur la plèvre de la même façon que sur les autres parties du corps, et on rapprochait l'épanchement traumatique de la plèvre de ces épanchements séreux observés dans les membres à la suite d'une contusion violente et décrits en 1853 par Morel-Lavallée.

Les médecins s'en étaient fort peu occupés, les contusions du thorax, accompagnées ou non de frac-

ture de côté, étaient généralement soignées dans les services de chirurgie; on constatait l'épanchement, on le ponctionnait, on constatait ensuite l'état de la plèvre avant la sortie de l'hôpital; la respiration paraissait parfois un peu obscure, du côté où s'était produit l'épanchement, mais quand le malade présentait un état général excellent, qu'il ne souffrait pas et qu'il n'était nullement gêné pour respirer, il quittait l'hôpital, comme le dit Sturdza (1) dans sa thèse « complètement guéri ».

Il a fallu les travaux du professeur Landouzy (2) et de son école, pour attirer l'attention des cliniciens sur les rapports étroits qui unissaient les épanchements pleuraux primitifs et la tuberculose, et pour que l'on recherchât également si le bacille de Koch ne pouvait pas entrer en jeu comme facteur étiologique dans les pleurésies dites traumatiques.

Ce fut Chauffard qui, en 1896, publia les premières observations de pleurésie traumatique tuberculeuse. Il rapporta dans la *Semaine Médicale* trois cas, dont deux seulement venaient à l'appui de l'origine tuberculeuse de l'épanchement; puis Herbert, un peu plus tard, en fit connaître dans sa thèse deux nouveaux cas nettement tuberculeux.

Nous avons pu rassembler sur ce sujet treize observations. Les quatre premières sont celles de MM. Chauffard et Herbert. La cinquième a été publiée

(1) STURDZA. — Thèse de Paris, 1896.

(2) LANDOUZY. — *Loco citato*.

en 1887 par M. Legrand, interne du service du professeur Dieulafoy, à l'hôpital Saint-Antoine.

La sixième a été rapportée dans une clinique du professeur Jaccoud, dans la *Semaine Médicale*, de 1889. La septième et la huitième ont été publiées en mai 1901, par MM. Barjon et Lesieur dans le *Lyon Médical*. La neuvième a fait l'objet d'un travail de MM. Barjon et Cade dans le *Bulletin Médical* du 10 juillet dernier. Les quatre autres sont inédites.

La dixième est due à l'obligeance de M. le docteur Mouisset, médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu nous dicter les détails cliniques sur le malade qui en fait l'objet.

La onzième et la douzième nous ont été obligeamment communiquées par M. Descos, interne des Hôpitaux.

Enfin, la treizième nous a été confiée par M. Paul Courmont, l'inspirateur de ce travail ; elle a été résumée dans la thèse du Dr Feitu, sur le séro-diagnostic tuberculeux.

CHAPITRE PREMIER

Observations

OBSERVATION I

(Résumée).¹

CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896.

HERBERT. — Thèse de Paris, 1896-1897.

Le nommé A..., Jean, 47 ans, entre salle Trousseau, n° 7, le 4 décembre 1895.

Pas d'antécédents tuberculeux, mais franchement alcoolique de par sa profession de tonnelier.

Il y a six ans, chute grave, sous une pièce de vin ; fracture de plusieurs côtes, emphysème sous-cutané, guérison lente obtenue au bout de trois mois seulement et suivie, paraît-il, d'une bronchite qui aurait duré six mois. Depuis il n'a jamais été malade.

Le 26 avril 1895, nouveau traumatisme du même ordre : la poitrine est prise entre deux tonneaux, il ressent une douleur assez vive du côté droit, mais pas d'hémoptysie. La douleur disparaît rapidement.

Dix jours après, frissons répétés, point de côté intense,

dyspnée, fièvre assez élevée. Il garde le repos au lit, mais en présence de cet état persistant, il fait appeler un médecin qui diagnostique une pleurésie droite. De mai à octobre, il subit l'application de dix-sept vésicatoires, dont il porte encore les traces. De guerre lasse, il essaye de reprendre son travail, mais en vain. Il se fatigue au moindre effort, et est obligé de s'arrêter. C'est alors qu'il entre à l'hôpital Cochin, le 4 décembre 1895.

A son entrée, il présente tous les signes d'un épanchement de moyenne intensité. Du côté droit, le thorax est amaigri, le foie n'est pas abaissé. Il n'y a plus de fièvre.

Le lendemain, 5 décembre, ponction de 1.500 grammes d'un liquide citrin assez fortement fibrineux. Inoculation de 6 cent. 3 dans le péritoine d'un jeune cobaye de huit mois. Ensemencement sur divers milieux.

L'épanchement ne se reproduit pas et trois semaines après le malade sort de l'hôpital complètement guéri ; il ne persiste plus qu'un peu d'obscurité respiratoire dans tout le poumon droit.

Le 22 janvier 1896, quarante-huit jours après l'inoculation, autopsie du cobaye : *grosses lésions de tuberculose*, le péritoine est couvert de granulations, la rate est énorme et présente deux noyaux de la grosseur d'une noisette chacun, ramollis en leur centre ; le foie, les poumons sont également envahis.

Partout on constate la présence de *nombreux bacilles de Koch*. Les ensemencements sont restés stériles.

OBSERVATION II

(Résumée)

CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896.

HERBERT. — Thèse de Paris, 1896-1897.

La nommée R... , Célestine, 68 ans, journalière, entre à l'hôpital Cochin, Bar, IV n° 9, le 16 décembre 1895.

Elle est robuste, bien conservée, indemne de tout antécédent héréditaire ou personnel tuberculeux.

Le 27 novembre 1895, elle tombe d'une hauteur de trois mètres dans une bouche d'égout; elle se fracture les septième et huitième côtes gauches, ressent une violente douleur et crache une quantité considérable de sang rouge. L'hémoptysie persiste trois jours. La malade est d'abord soignée en chirurgie, puis passe ensuite dans le service de M. Chauffard, avec le diagnostic de pleurésie post-traumatique.

Le 17 décembre, thoracentèse qui donne issue à 950 grammes d'un liquide franchement hémorrhagique. Au microscope, nombreuses hématies plus ou moins déformées. L'épanchement ne récidive pas.

Huit centimètres cubes de ce liquide sont injectés dans le péritoine d'un cobaye adulte. Quarante jours après le cobaye est sacrifié.

Il présente des traces minimales de tuberculose, quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac. Perihépatite, périsplénite, exsudat gélatineux sur tout le péritoine.

Partout on met en évidence la *présence du bacille de Koch*.

OBSERVATION III

(Résumée)

HERBERT. — Thèse de Paris 1896-1897

Le P..., âgé de 44 ans, briquetier, entre salle Woillez, lit n° 19, le 20 mai 1896.

Un de ses frères est mort tuberculeux avéré. Pendant l'hiver de 1888, il a soigné sa femme également atteinte de tuberculose pulmonaire.

Depuis, chaque hiver, le malade tousse plusieurs mois, il transpire la nuit, a maigri notablement, mais revient vite

à la santé dès qu'il fait beau. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Le 13 mai 1896, en parfaite santé, chute à la renverse, dans laquelle le côté droit vient porter sur l'angle d'une brouette. Douleur peu vive, n'empêchant pas le travail et qui disparaît rapidement.

Le 15 mai, au matin, point de côté à l'endroit traumatisé; frissons, fièvre, dyspnée. Néanmoins il continue son travail jusqu'au 18 mai, à cette époque suivant le conseil d'un médecin, il entre à l'hôpital.

A son entrée le 20 mai, point de côté, respiration pénible, voussure très marquée du côté droit; vibrations abolies à droite et en arrière, jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, en avant jusqu'au mamelon; matité dans la même étendue; skodisme intense sous la clavicule. A l'auscultation: abolition du murmure vésiculaire en arrière, très affaibli dans le 1/3 supérieur; en avant, silence complet au-dessous du mamelon, au-dessus respiration très faible. Pas d'égophonie, pectoriloquie aphone peu marquée.

Le foie est abaissé, déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes; le cœur n'est pas déplacé; les artères sont athéromateuses; le pouls à 82. Rien dans les urines.

Le même jour, ponction de 1.500 grammes d'un liquide citrin qui donne des cultures négatives sur différents milieux. Inoculation de 10 centimètres cubes à deux cobayes.

Trente jours après, on sacrifie les cobayes: périhépatite, péricapnité, granulations microscopiques sur le péricapnité avec exsudat. *Partout on trouve le bacille de Koch.*

Deux jours après, nouvelle thoracentèse (2.300 grammes); le liquide est analogue au précédent; il ne reste plus, en arrière, qu'une zone de matité de quatre travers de doigt, où les vibrations sont abolies; on constate des frottements en avant.

Le 27 mai, troisième ponction de 650 grammes de liquide citrin extrêmement fibrineux.

Le malade sort, le 29 juin, avec une respiration normale

dans tout le poumon et sans présenter aucun signe d'induration ou d'infiltration tuberculeuse.

OBSERVATION IV

(Résumée)

HERBERT. — Thèse, Paris 1896-1897.

L..., Edmond, terrassier, entre le 18 mai 1896, salle Chauffard n° 13.

Aucun antécédent bacillaire; n'a jamais toussé ni maigri; fortement musclé et vigoureux.

Le 27 avril 1896, travaillant sur la voie ferrée, il est heurté à l'épaule gauche par un rail et une guérite de cantonnier tombant de la hauteur d'un wagon à plate-forme. Il reçoit une contusion très marquée sans plaie, qui l'oblige de garder huit jours le lit. Quelques crachements de sang. Impossibilité de reprendre tout travail; petits frissons répétés; sommeil et appétit diminués.

Le onzième jour après l'accident, violent point de côté à gauche, au-dessous et en dehors du mamelon; dyspnée, toux sèche quinteuse; cet état dure une dizaine de jours, enfin, le 18 mai, il entre à l'hôpital.

A son entrée, dyspnée intense, toux incessante, voix rauque, il se couche à gauche. Matité absolue en avant et à gauche, souffle expiratif, disparition du murmure vésiculaire, espace de Traube mat; en arrière, matité dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche, abolition des vibrations, souffle intense à timbre amphorique; égophonie, pectoriloquie aphone.

Cœur refoulé, pointe vers le bord droit du sternum. Le pouls est à 96.

Urines normales.

Thoracentèse d'urgence, 1.400 gr., liquide citrin, non

hémorrhagique. Dix centimètres cubes sont inoculés à un jeune cobaye vigoureux de six mois.

Le liquide ne tarde pas à se reproduire ; le 28 mai, nouvelle thoracentèse de 1.500 gr. de liquide citrin.

Le 8 juin, en avant et en arrière, on constate des frottements pleuraux ; pas de température.

Le 10 juin, nouveaux frissons plus intenses qu'au début ; point de côté à gauche. T. : 38°8. Signes d'épanchement.

Le lendemain, râles crépitants et souffle tubaire au même niveau ; les signes d'épanchement ont disparu. Expectoration gommeuse avec diplocoques de Talamou-Frankel, sans bacilles de Koch. T. entre 39° et 40°. La défervescence se fait vers le cinquième jour. Convalescence rapide.

Sortie le 6 juillet ; le malade a repris ses forces, la respiration est encore faible du côté malade ; aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Le cobaye est sacrifié au bout de 45 jours. *Nombreuses lésions tuberculeuses viscérales* (foie, rate, péritoine). Poumons infiltrés et, dans tous les organes, *nombreux bacilles de Koch*.

OBSERVATION V.

(In *Archives générales de Médecine*, 1887).

(Pleurésie du service du professeur DIEULAFOY, hôpital St-Antoine, publiée par M. LEGRAND, interne du service.)

PLEURÉSIE GAUCHE ABONDANTE, SÉREUSE, TRAUMATIQUE, CHEZ UN TUBERCULEUX. DEUX PONCTIONS. GUÉRISON DE LA PLEURÉSIE.

Pierre G..., 45 ans, journalier, entre, salle Bichat, n° 40, le 16 novembre 1886.

Pas d'antécédents.

Le 2 novembre, étant en bonne santé, il travaille dans un grenier ; quelques fagots, roulant du tas, le renversent en le

frappant dans le flanc gauche violemment. Il manque de se trouver mal et, le lendemain, sans avoir toussé ni craché, il éprouve une vive douleur de côté.

Six jours après il commence à tousser par quintes, sans cracher, la respiration était pénible, cependant il continuait à travailler deux ou trois heures par jour.

La nuit dernière il a pensé étouffer et la dyspnée a été poussée jusqu'à l'orthopnée. Le thorax n'est pas déformé; pas de fracture de côté.

À la percussion. — Matité jusque dans la fosse sus-épineuse; en avant, matité du haut en bas; un peu de skodisme. Abolition des vibrations. L'espace de Traube est notablement rétréci.

À l'auscultation. — Souffle aux deux temps de la respiration, très aigu, aigre en l. Egophonie et pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur bat non loin du mamelon droit.

Au sommet droit, on entend un foyer de craquements secs et humides dans la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Diagnostic. — Pleurésie avec épanchement séreux de deux litres environ, déterminé par le traumatisme chez un individu déjà tuberculeux.

Thoracentèse d'urgence; on retire 800 grammes de liquide séro-fibrineux, un peu opalin, dont le caillot contient peu de fibrine et présente à peine une teinte rosée due à une très petite quantité de globules rouges.

17 novembre. — L'espace de Traube est sonore; le skodisme a disparu; en arrière la matité remonte jusque près de l'épine de l'omoplate. Le souffle est net.

18 novembre. — Le liquide s'est reformé; mêmes signes que le 16 novembre.

Deuxième thoracentèse de un litre.

19 novembre au soir. — Submatité seulement; vibrations reparaissent; respiration perceptible partout; frottements très nets, surtout en avant où ils simulent le bruit du cuir neuf.

Le liquide a disparu; le malade se trouve bien, mange, mais son *sommet droit* reste *tuberculeux*.

La T. a oscillé entre 36°5, et 38°, avec des rémissions profondes après la ponction.

OBSERVATION VI

(In clinique du prof. JACCOUD. — *Semaine Médicale*, 1889.)

« Je vous ai parlé, en 1884, d'un individu de 43 ans, qui « était entré dans le service de Bamberger, après avoir fait, « la veille, une chute sur une roue.

« Le jour de son entrée, le 8 mai, on trouva une pleurésie « gauche; les crachats ne contenaient pas de bacilles.

Le 7 juin, à la suite d'une thoracentèse, qui avait amené un liquide séro-sanguinolent, le malade mourut.

Les poumons, les ganglions bronchiques étaient absolument indemnes de tubercules et, cependant, on trouva des bacilles dans les exsudats pleuraux.

OBSERVATION VII

(Résumée)

(Publiée par MM. BARJON et LESIEUR, dans le *Lyon Médical*, 1901. — Malade du service de M. le professeur BONDET.)

Auguste C..., 38 ans, garçon charcutier. — Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Personnellement, variole à 3 ans, scarlatine à 21 ans. Il aurait eu, il y a trois ans, une albuminurie passagère et, l'année dernière, aurait été renvoyé, comme trop faible, au moment d'accomplir une période de 28 jours. Nombreux excès éthyliques. Malgré cela, il est

portait très bien, ne toussait pas et pouvait facilement exercer sa profession.

Il y a 17 jours, le malade tomba de dessus une voiture, d'environ trois mètres, dit-il ; le choc porta sur la tête et sur la nuque, sans intéresser directement le thorax. Pendant quelques minutes le malade eut une forte dyspnée, mais il put se relever immédiatement, n'ayant point perdu connaissance. Il n'y eut aucune fracture, mais simplement une forte contusion.

Le lendemain, courbature douloureuse dans les muscles du cou et des épaules qui persista pendant huit jours, mais le malade ne quitta pas son travail pour cela.

Douze jours après sa chute il se plaignit d'oppression au moindre effort ; pas de point de côté : il eut quelques frissons.

Un médecin, consulté, constata une pleurésie ; il retira 1.800 grammes d'un liquide citrin et lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

Le 2 septembre 1900, dix-sept jours après le trauma, le malade entre dans le service : oppression considérable, même au repos, pas de signes d'asphyxie. Le malade se couche à gauche ; de ce côté signe évident d'épanchement : voussure, matité, abolition des vibrations, flot, obscurité respiratoire, avec souffle aigre expiratoire au niveau de l'angle de l'omoplate. Egophonie, pectoriloquie aphone.

Au sommet gauche, en avant, skodisme, respiration supplémentaire, vibrations exagérées.

En arrière, exagération des vibrations et souffle.

Rien à droite.

La pointe du cœur est déviée à peu près sur la ligne médiane. Pouls rapide, régulier, assez fort. Langue blanche. Température : 39°. Urines : pas d'albumine.

3 septembre. — Thoracentèse : un litre de liquide séreux ; peu de modification au point de vue fonctionnel.

17 septembre. — Disparition du souffle, de l'égophonie ;

les vibrations reparaissent ; toujours léger épanchement.

20 septembre. — Thoracentèse, 1 litre. Le malade a maigri et est pâle. Température : 38°,5.

21 septembre. — Les vibrations, la respiration et la sonorité reparaissent.

25 septembre. — Les vibrations se perçoivent jusqu'au bas, un peu de submatité et d'obscurité.

Le malade est apyrétique ; l'état général est bien meilleur ; plus de toux ni d'expectoration.

5 octobre. — L'amélioration continue.

15 octobre. — En un point, très limité, en dehors de la pointe de l'omoplate, souffle très léger, égophonie, petits frottements.

26 octobre. — Le malade respire moins du côté gauche ; l'état général est bon, le teint meilleur, l'appétit augmenté. Il part en convalescence à Longchêne.

Recherches bactériologiques. — Le 20 septembre. — Troisième thoracentèse ; on retire aseptiquement 1 litre de liquide citrin, non purulent, sans globules rouges, non fibrineux (Méthode de Rivolta).

Ce liquide n'agglutine pas le bacille de Koch, non plus que le sérum sanguin (Paul Courmont). 15 cc. sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye.

13 octobre. — *Mort du cobaye, très amaigri* ; abondante ascite hémorrhagique ; fausses membranes accolant les anses intestinales ; congestion de l'intestin, du foie et de la rate. Péricapnrite et périhépatite. *Tubercule hépatique superficiel*, contenant de *rares bacilles de Koch*.

21 septembre. — Les crachats du malade n'ont pas paru contenir de bacilles de Koch. A l'examen direct on en inocule 2 cc. sous la peau de la cuisse d'un cobaye. Celui-ci meurt au bout de trois semaines, très amaigri, avec un abcès caséux contenant de nombreux bacilles de Koch au point d'inoculation. Rate hypertrophiée et granuleuse. Foie jaune.

24 octobre. — Le sérum sanguin du malade *agglutine le bacille de Koch* à 1/5 (P. Courmont). Le *séro-diagnostic tuberculeux* est donc devenu *positif*.

OBSERVATION VIII

(Résumée.)

(Publiée par MM. BARJON et LESIEUR dans le *Lyon Medical* 1901.
Malade du service de M. le professeur BONDET.)

Jacques R..., 53 ans, marchand de journaux. Ses parents sont morts âgés (73 ans), sa mère était atteinte de bronchite chronique asthmatique. Personnellement, fièvre typhoïde à 12 ans ; aucune autre maladie. Excellente santé habituelle. Nombreux excès éthyliques, absinthe surtout.

Il y a trois mois et demi environ, le malade, portant une table, fit un faux pas et tomba en avant sur les genoux. Dans ce mouvement il fut projeté avec force contre la table qu'il portait et l'angle du meuble vint traumatiser fortement la base du thorax, à gauche, sur la base mamelonnaire. Il n'y eut ni plaie ni fracture de côte, ni même d'ecchymose apparente, mais une forte contusion qui provoqua localement une vive douleur. Les mouvements respiratoires, et surtout les grandes inspirations, augmentaient la souffrance.

Cette douleur a persisté jusqu'à aujourd'hui, s'accompagnant d'irradiations dorsales. Jamais de véritable point de côté distinct. Il n'a jamais eu ni frisson, ni toux, ni expectoration, ni oppression. Pas d'amaigrissement, pas d'anorexie, pas d'insomnie.

En somme, il ne se croyait pas malade et c'est seulement la persistance de la douleur dans le côté qui l'avait engagé, la veille de son entrée, à consulter un médecin. Celui-ci constata un épanchement pleural gauche et l'engagea à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit donc d'un début tout-à-fait insidieux, et si nous savons que le traumatisme remonte à trois mois et demi environ, il nous est impossible de savoir à quelle époque s'est produit l'épanchement.

17 septembre. — A l'examen du malade on constate l'absence complète de signes fonctionnels et de symptômes généraux.

Il n'y a pas de voussure thoracique, mais, de l'épine inférieure de l'omoplate jusqu'en bas, on constate de la matité, avec abolition des vibrations thoraciques, sensation de flot, obscurité de la respiration avec souffle léger expiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone.

En avant, sous la clavicule, schéma n° 2 de Grancher, son +, vibrations +, respiration —.

La sonorité de l'espace de Traube est conservée ; le cœur n'est pas dévié ; rien au poumon droit.

Langue un peu blanche. T. : 38°5. Urines : ni sucre, ni albumine.

19 septembre. — Thoracentèse ; on retire 1.250 grammes d'un liquide séreux citrin.

21 septembre. — On note aujourd'hui la disparition de la douleur thoracique qui avait persisté depuis trois mois et demi.

3 octobre. — Disparition des signes d'épanchement ; plus d'égophonie, plus de souffle, mais obscurité respiratoire à la base, avec quelques frottements dans l'aisselle.

10 octobre, — Le malade demande sa sortie ; une seule ponction a suffi à tarir le liquide, qui ne s'est pas reproduit. Il est apyretique depuis 15 jours. Excellent état général.

Le malade est venu se faire examiner trois fois, les 17, 24, 31 octobre ; on a noté la présence d'un peu d'obscurité à la base gauche, une diminution de l'expansion thoracique, enfin la persistance du schéma de Grancher n° 2, sous la clavicule gauche. Il n'y a aucun signe net de tuberculose pulmonaire.

Recherches bactériologiques. — Le 19 septembre, on retire aseptiquement 1.250 grammes de liquide citrin, non purulent, sans globules rouges, mais fibrineux (Méthode de Rivolta). Ce liquide n'agglutine pas le bacille de Koch (P. Courmont), pas plus, d'ailleurs, que le sérum sanguin.

10 cc. sont inoculés dans le péritoine de deux cobayes.

Le 12 octobre. — Le premier cobaye meurt, amaigri, avec de nombreuses *granulations jaunes miliaires, sans bacilles de Koch* dans le foie.

Le 14 octobre. — Le deuxième cobaye succombe, très amaigri, avec de minces fausses membranes accolant les anses intestinales. Congestion vive de l'intestin.

On trouve *quelques bacilles de Koch* dans les frottis de fausses membranes péricapitales et périhépatiques.

Nouvelle épreuve, négative, de séro-diagnostic tuberculeux avec le sérum sanguin du malade.

17 janvier 1901. — Le malade rentre à nouveau dans le service.

Environ un mois et demi après sa sortie, il dit avoir pris froid et s'être remis à tousser ; depuis, il a toujours été malade. Il est très amaigri, fébricitant (T. autour de 39°). Il tousse et crache beaucoup : toux émétisante, expectoration purulente, pas d'hémoptysie. A l'examen des poumons, on trouve des lésions bilatérales, mais surtout avancées au sommet gauche (ramollissement, signes cavitaires).

Ils'agit d'une tuberculose pulmonaire confirmée.

Le malade finit par succomber et, à l'autopsie, on trouva l'existence d'une symphyse pleuro-pariétale complète avec lésions cavitaires du sommet gauche, et ramollissement et infiltration du sommet droit.

OBSERVATION IX.

(Résumée)

(Publiée par MM. BARJON et CADE dans le *Bulletin Medical* de 1901.
Malade du service de M. le professeur BONDET.)

D. L. . . , 31 ans, maçon, entre le 6 décembre salle Saint-Augustin. Son père et sa mère sont en bonne santé. Il a quatre frères bien portants ; il en a perdu quatre en bas-âge, l'un d'accident, les autres d'affections indéterminées. Marié, il a eu un enfant, mort à six mois de la rougeole.

Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Excellente santé habituelle. Il y a deux ans, il fut enseveli sous un éboulement et eut des contusions, des plaies superficielles et peut-être une fracture de côte.

Deux mois après cet accident, il eut une première hémoptysie. Ces hémorrhagies se sont reproduites depuis lors, à intervalles divers.

Cet homme ne put jamais reprendre son travail d'une façon définitive ; il fut fréquemment obligé de l'interrompre éprouvant de la dyspnée et des palpitations. Depuis un mois, il est arrêté à cause de l'aggravation continuelle des symptômes précédents, sans incident brusque. Il a vu apparaître de l'œdème des jambes ; il a légèrement maigri ; la nuit, il présente des transpirations assez abondantes.

A son arrivée, le malade est en orthopnée ; ses yeux sont saillants, congestionnés ; les conjonctives sont subictériques ; la face est cyanosée, les membres inférieurs sont très œdématiés jusqu'aux genoux.

A l'examen, on constate un épanchement à droite ; à gauche, sous la clavicule, un peu d'obscurité respiratoire, avec quelques frottements à l'expiration. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, on entend des râles fins, aux deux temps.

Le cœur présente un léger souffle méso-systolique.

Devant l'intensité de la dyspnée, on pratique, d'urgence, la thoracentèse et on retire environ 1,200 cc. de liquide chyliforme.

Le soir, la dyspnée est moins vive, la T. est normale.

19 décembre. — Le liquide s'étant reproduit, nouvelle thoracentèse; on retire près de deux litres d'un liquide analogue à celui de la première ponction.

3 janvier. — Signes d'épanchement stationnaire.

4 janvier. — Troisième thoracentèse; on retire 500 cc. de liquide chyliforme.

Le 17 janvier. — Les signes d'épanchement ont en partie disparu.

12 février. — Les signes d'épanchement ont reparu, la matité, la sensation de flot, etc... T. 39° 4, coïncidant avec une angine.

15 février. — On est obligé d'intervenir; on retire 1200 cc. de liquide chyliforme.

19 février. — Toujours signes d'épanchement moyen à droite.

1^{er} mars. — L'état général est bon; aucune trouble de l'hématose, il part en convalescence à l'asile de Ste-Eugénie.

3 juin. — Il vient se faire examiner à l'Hôtel-Dieu; depuis quelque temps il est sorti de Ste-Eugénie. Il a pu reprendre son travail, il tousse encore un peu, mais ne crache pas. Toujours un peu de dyspnée d'effort; état général bon; il a engraisé.

On constate à droite les signes de léger épanchement, d'épaississement et de la symphyse de la plèvre.

Examen du liquide pleural. — Durant le séjour du malade à l'hôpital, on lui a pratiqué quatre thoracentèses, le liquide a toujours présenté le même aspect: coloration blanchâtre ou blanc jaunâtre, rappelant un peu celle du lait.

Le liquide est gluant, épais. On n'y distingue pas, à l'œil

nu, de gouttelettes de graisse, mais l'addition d'une certaine quantité d'éther y fait apparaître quelques-unes de ces gouttelettes.

L'odeur du liquide est légèrement nauséuse.

L'examen microscopique de ce liquide a été pratiqué après centrifugation ; il a révélé de nombreux cristaux de cholestérine, l'absence de globules de pus et de cellules endothéliales. On rencontre des lymphocytes et des globules rouges, mais en petit nombre, des cellules en voie de regression, ainsi que des granulations nombreuses probablement de nature graisseuse.

Examen bactériologique. — Il a été négatif soit dans les recherches microscopiques, soit dans les cultures sur différents milieux.

Le séro-diagnostic tuberculeux a été pratiqué, au laboratoire de médecine expérimentale, par M. P. Courmont, et a donné tant avec le sang du sujet, qu'avec la sérosité pleurale un résultat positif au bout de 5 heures.

Avec le sang, agglutination très nette à $1/5$ et $1/10$, douteuse à $1/20$.

Inoculation. — Nous avons inoculé quatre cobayes :

a) *Le premier* a reçu, dans le péritoine, 20 cc. de liquide provenant de la première thoracentèse, et immédiatement après celle-ci (7 décembre). Examiné à plusieurs reprises, il n'a jamais présenté d'allures morbides. Il a été sacrifié, le 25 février en pleine santé. Son autopsie a été négative au point de vue la tuberculose.

b) *Le second et le troisième* cobaye ont été inoculés soit dans le péritoine (25 cc.), soit dans la cuisse (20 cc.) avec le liquide provenant de la seconde thoracentèse. Ces deux inoculations n'ont donné également aucun résultat positif, et nous n'avons trouvé à l'autopsie, pratiquée seulement au bout d'un mois et demi, aucune lésion tuberculeuse.

c) *Un quatrième* cobaye à reçu dans la cuisse 10 cc. de liquide provenant de la quatrième thoracentèse. Deux mois environ après, petit paquet ganglionnaire dans le pli inguinal; aucun amaigrissement.

Il est sacrifié; on trouve, à l'autopsie, une petite masse ganglionnaire inguinale contenant du pus caséeux. *Le frotti obtenu avec ce pus, montre des bacilles de Koch.* Dans la rate qui n'est pas augmentée de volume, on trouve un petit nodule blanchâtre, probablement un tubercule.

Rien aux poumons.

OBSERVATION X

(Inédite.)

(Due à l'obligeance de M. le Dr MOUISSET (1) médecin des Hôpitaux).

X. . . , 55 ans, charbonnier, d'aspect robuste, *très alcoolique* entra à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, service de M. le professeur Lépine, dont M. Mouisset était le chef de clinique.

Il avait reçu un violent traumatisme de la partie droite du thorax; une charrette de charbon l'avait renversé et il avait été fortement contusionné par la roue du véhicule.

Quelques jours après apparut une pleurésie droite, à marche aiguë, avec douleurs thoraciques très vives, augmentation assez rapide de l'épanchement qui nécessita une thoracentèse.

On retire un liquide hémorrhagique, qui fut attribué à l'alcoolisme du sujet et à l'acuité des phénomènes inflammatoires.

(1) M. le docteur Mouisset a bien voulu nous dicter ses souvenirs cliniques sur le malade qui fait le sujet de cette observation, nous le prions de vouloir bien agréer, en même temps que nos plus sincères remerciements, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Guérison lente : persistance d'une matité très étendue, accompagnée, plus tard, d'une rétraction assez considérable du thorax à droite ; ces deux signes confirmaient l'étendue et le degré de l'inflammation pleurale, ayant donné lieu à la violence des douleurs, à la production de fausses membranes hémorrhagiques et, plus tard à la pachypleurite avec symphyse pleuro-pariétale.

Deux ans après, M. Mouisset eut l'occasion de revoir ce malade dans son service à Longchêne : il était devenu nettement tuberculeux.

OBSERVATION XI (1).

(Inédite.)

(Service de M. JOSSERAND. — Due à l'obligeance de M. Descos,
Interne des Hôpitaux.)

RÉSUMÉ : PLEURÉSIE GAUCHE D'ORIGINE TRAUMATIQUE A DÉVELOPPEMENT INSIDIEUX. — MATITÉ TOTALE AVEC PERSISTANCE PARTIELLE DES VIBRATIONS. — ABSENCE D'AMPLIATION THORACIQUE. — REFOULEMENT CONSIDÉRABLE DU CŒUR A DROITE. ADHÉRENCES PROBABLES. — LIQUIDE CITRIN UN PEU FONCÉ. — FORMULE TUBERCULEUSE DE VIDAL.

G... Ursule, 37 ans conturière, entre le 11 mai 1901, salle des 4^{es} Femmes, pour des douleurs dans le dos et dans le côté gauche du thorax, accompagnées depuis un mois d'oppression.

Aucun antécédent héréditaire ; une sœur morte de la poitrine, tous ses autres parents se portent bien. Son mari a une excellente santé ; trois enfants vivants et bien portants, un seul mort en bas âge.

(1) Cette observation, ainsi que la suivante, nous a été obligeamment communiquée par M. Descos, au moment où il se proposait de les publier. Nous le remercions de son extrême amabilité.

Personnellement, bonne santé habituelle, n'a jamais eu d'affection grave, un peu d'anémie dans sa jeunesse, une angine, il y a 7 ou 8 ans. Réglée très régulièrement ; habitait la campagne où elle travaillait chez elle sur les tissus. Elle n'a jamais toussé, n'a jamais été entourée de tousseurs.

Au mois de juin dernier elle eut une perte très abondante (avortement ovulaire probable) qui l'affaiblit un peu.

Vers le mois d'août, elle fit une chute dans ses escaliers, tomba sur l'épaule gauche et, depuis, aurait toujours souffert de cette épaule.

Au mois de septembre, étant occupée à vendanger, elle ressentit, tout-à-coup, en se baissant, une vive douleur au milieu du dos, à peu près au niveau de la septième ou huitième vertèbre dorsale. Cette douleur a toujours persisté depuis, plus ou moins forte suivant les moments ; quelque temps après survinrent des irradiations dans l'épaule gauche et dans le dos, à peu près sur le trajet du nerf cubital. C'est de cet épisode que la malade fait dater le début de son affection.

Un médecin, qui la vit à plusieurs reprises (mais qui ne l'ausculta jamais), dit qu'il s'agissait de névralgies. Elle continua, néanmoins, à vaquer à ses occupations, mais sans se porter aussi bien qu'auparavant et, dès ce moment, elle aurait commencé à maigrir et à perdre ses forces.

Il y a un peu moins d'un mois, les symptômes s'aggravèrent assez brusquement, les douleurs devinrent beaucoup plus vives, et surtout, dit la malade, s'établirent dans le côté gauche, non sous la forme de points, proprement dits, mais d'une sensation de serrement, de gêne à la base du thorax, à gauche ; à cette époque elle eut aussi un point de côté à la base du poumon droit, mais fugace.

Dès lors, elle s'amaigrit et s'affaiblit avec beaucoup plus de rapidité et commença alors à se plaindre d'une oppression permanente et perdit le sommeil en même temps.

Deux médecins, appelés en consultation, il y a 15 jours, ne

s'entendirent pas sur le diagnostic de pleurésie ; ils firent une ponction exploratrice qui ne ramena pas de liquide.

Depuis, les douleurs se sont calmées, mais, l'oppression persistant et les médecins ayant fait un pronostic très sombre, le mari de la malade, effrayé, amena sa femme à l'hôpital.

A son entrée, l'état général semble assez satisfaisant, bien que la malade dit avoir beaucoup maigri depuis un mois, qu'elle se sent affaiblie et que son teint soit devenu plus jaune. La T. rectale = 38°. L'appétit est diminué, depuis quelques jours, mais les digestions se font bien ; toutefois constipation très marquée.

Elle tousse un peu, mais très peu depuis une quinzaine de jours, seulement elle n'a pas d'expectoration notable ; elle a la sensation très nette d'oppression ; objectivement la dyspnée ne paraît pas très vive au repos, elle deviendrait un peu plus grande au moindre effort.

Elle ne souffre pas d'un point de côté à proprement parler, mais d'une sensation de gêne et de constriction à la base gauche. La douleur dorsale et les irradiations dans le bras et l'épaule gauche ont pour le moment à peu près disparu.

Elle ne dort pas et est obligée de se coucher sur son côté gauche.

Examen du thorax. — Pas de déformation appréciable du côté gauche. *En arrière à gauche* : Matité de bois sur toute la hauteur, de la base au sommet. Vibrations abolies à la base, extrêmement faibles dans tout le reste du poumon. Flot à la base. *A l'auscultation* : Absence complète de murmure vésiculaire à la base ; un peu au-dessus apparaît un souffle à prédominance nettement expiratoire de timbre assez fort, presque tubaire par endroits, s'entendant jusqu'au sommet. Au sommet il semble qu'on entend un peu le murmure.

Dans tout le poumon, égophonie et pectoriloquie aphone.

En avant : Matité sur toute la hauteur, même sous la clavicule, même dans l'espace de Traube. Vibrations abolies, silence respiratoire, on perçoit le même souffle qu'en arrière.

A droite, respiration normale seulement un peu forte.

Le cœur est très déplacé, on en sent les battements seulement vers l'appendice xyphoïde et le maximum des bruits est très nettement à droite du sternum. Les bruits semblent normaux.

Le poulx est à 96, un peu petit, de tension faible; pas de battements des veines du cou.

Pas d'œdème des jambes.

Rien du côté de l'abdomen.

Urines, pas d'albumine.

Les douleurs dans le dos et le bras font rechercher l'état de la sensibilité dans ces régions, elle est normale partout.

13 mai 1901. — Thoracentèse, on retire 1.200 gr. d'un liquide citrin un peu foncé, l'opération se fait très facilement.

14 mai. — La sonorité est revenue en partie en arrière et les vibrations sont bien perçues à la base; à l'auscultation on entend des râles jusqu'à la base, on constate que l'espace de Traube est devenu sonore, mais on a toujours de la matité sous la clavicule. Au cœur, le maximum des bruits est peut-être un peu plus à gauche, mais on ne perçoit pas de battements à la palpation.

15 mai. — Atrophie très nette, au niveau des fosses sus et sous épineuses et du deltoïde gauche. Les vibrations reparaissent brusquement au niveau de l'angle de l'omoplate, le poumon sonne mal en arrière, jusqu'en haut, et en avant la matité remonte toujours jusque sous la clavicule. Sous la clavicule on a pourtant les vibrations, quoique atténuées, ce qui prouve que la matité n'est pas due à du liquide, mais à de fausses membranes. A ce niveau l'inspiration est obscure, on a un léger souffle expiratoire.

On ne sent pas le cœur à la palpation, mais le maximum

des battements est à l'épigastre. La déviation persiste donc, mais moins accentuée.

Le liquide pleurétique donne comme formule cytologique : *Très nombreux lymphocytes avec grand nombre de globules rouges; pas de polynucléaires. Très rares cellules endothéliales.*

20 mai. — Deuxième ponction, on retire 1.200 gr. d'un liquide tendant à l'hémorrhagie, renfermant de très nombreux globules rouges.

28 mai. — Le liquide s'est reproduit, la malade veut retourner dans son pays et se fera faire une nouvelle ponction par son médecin.

OBSERVATION XII

(Inédite).

Service de M. JOSSERAND (Due à l'obligeance de M. DESCOS, interne des Hôpitaux).

RÉSUMÉ : PLEURÉSIE GAUCHE TRAUMATIQUE, TRÈS GROS ÉPANCHEMENT SÉRO-FIBRINEUX. — FORMULE TUBERCULEUSE DE WIDAL. — INOCULATION TUBERCULEUSE POSITIVE AU COBAYE.

M... Jacques, 27 ans, voiturier, entre, le 10 juin 1901, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Jeanne, n° 20. Il arrive très oppressé, cyanique, et le premier met en évidence un abondant épanchement pleural gauche.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler, point de ba illose, tous ses parents se portent bien, personne ne tousse dans sa famille.

Antécédents personnels. — A toujours eu une excellente santé, était très robuste. Voiturier de profession, il buvait pas mal, mais sans faire de grands excès alcooliques. N'a fait aucune maladie sérieuse.

Histoire clinique. — Voici comment s'est développée, insidieusement, son affection actuelle. Le jour de Pâques, il y a deux mois, ayant travaillé beaucoup toute la journée, il s'était endormi sur un banc, lorsqu'il fut réveillé par des coups de poings, sur tout le thorax, que lui administraient des gardiens de la paix. Conduit au poste, il y fut sérieusement malmené, et ne put reprendre son travail de huit jours par suite des contusions qu'il avait reçues. Dans la suite, il ressentit souvent des points de côté en ceinture, tantôt à gauche, tantôt à droite, en général cependant plus forts à gauche.

Il y a 15 jours seulement, les accidents devinrent brusquement plus violents, les points plus intenses, et surtout une dyspnée s'installa progressive, mais très vive dès le début ; le malade cessa de nouveau son travail, mais voyant que l'oppression devenait de plus en plus vive, il se décide à entrer à l'hôpital, et arrive dans le service, à pied, après avoir monté lui-même les escaliers.

A son entrée, dyspnée extrême, cyanose, lèvres bleues ; le malade peut à peine parler, cette oppression domine tout. Le point de côté ne semble pas bien violent, il tousse, et crache d'une façon insignifiante. Sueurs abondantes. T. rectale : 38° 5.

L'examen du thorax révèle : *A gauche et en arrière*, Voussure considérable, matité de bois, dans toute l'étendue du poumon. Abolition des vibrations, flot net.

A l'auscultation. — Silence absolu à la base, souffle expiratoire aigre, apparaissant seulement un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate. Egophonie, pectoriloquie aphone. Dans la fosse sus-épineuse seulement, on entend le murmure, respiration rude, tenant le milieu entre la respiration normale et le souffle, qu'on entend plus bas. Dans l'aisselle, matité absolue. *En avant* : Matité totale, même dans le creux sus-claviculaire et dans l'espace de Traube, vibrations abolies, à l'auscultation, souffle expiratoire sous la clavicule.

A droite. — Sonorité et respiration à peu près normales.

Le cœur est nettement déplacé. On ne sent pas la pointe, on a seulement un petit centre de battements entre le bord droit du sternum, et le mamelon droit. A l'auscultation, les bruits sont très sourds à gauche, et s'entendent de plus en plus nets, à mesure qu'on va vers la droite ; ils ont leur maximum vers le mamelon droit et s'entendent au cou et et dans l'aisselle droite.

Rien à signaler du côté des autres organes. Urines : pas d'albumine.

On pratique d'urgence une thoracentèse de 1500 gr. de liquide citrin ; cette ponction est suivie d'une grande amélioration, au point de vue de la dyspnée.

13 juin. — Toujours matité absolue, vibrations abolies, etc., l'épanchement est encore très abondant.

Deuxième ponction de 1200 gr. ; à la suite de cette intervention, les vibrations, la matité restent ce qu'elles étaient ; ce qui prouve que l'épanchement est toujours abondant, c'est qu'on a le flot antéro-postérieur, en percutant dans la fosse sous-épineuse.

Cytologie du liquide : formule nettement lymphocytaire, petits lymphocytes et globules rouges.

14 juin. — Un cobaye a été inoculé dans le péritoine.

19 juin. — Troisième ponction, un litre de liquide citrin ; le trocart est encore libre dans la cavité pleurale.

28 juin. — La matité remonte un peu moins haut en arrière, on a les vibrations jusqu'à l'angle de l'omoplate. Egophonie et souffle vers la ligne de séparation. Vésicatoire.

11 juillet. — Les vibrations se perçoivent presque jusqu'à la base, le flot a disparu. Egophonie et souffle à la base seulement, quelques râles après la toux, même à la base. En avant, il n'y a plus de matité, et au niveau du mamelon on a des râles immédiatement sous l'oreille ; sous la clavicule

gauche, on a bien de l'exagération des vibrations, mais pas de diminution du murmure.

13 juillet. — *Le cobaye inoculé le 14 juin est mort cette nuit.*

A l'autopsie : *Ganglions lombaires* bilatéraux peu volumineux, rate grosse, mais sans granulations. *Ganglions rétro-hépatique* net, pas de granulations dans le foie. Rien aux poumons. Les ganglions lombaires renferment *quelques bacilles de Koch.*

OBSERVATION XIII

(Résumée dans la thèse du Dr FEITU, Lyon 1900).

Due à l'obligeance de M. Paul COURMONT.

ALCOOLISME. — GROS FOIE ALCOOLIQUE. — PLEURÉSIE GAUCHE TRAUMATIQUE, CLINIQUEMENT TUBERCULEUSE. — SÉRO-DIAGNOSTIC POSITIF.

P... Pierre, 64 ans, chaudronnier, entra le 24 mai 1898, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, n° 15, service de M. le professeur Bondet.

Il ne présente aucun *antécédent héréditaire*. Marié, sa femme est bien portante, elle n'a jamais eu d'enfant ni de fausses couches.

Comme *antécédents personnels* : Pas de syphilis, mais *alcoolisme* avéré, le malade boit quatre litres de vin par jour et deux petits verres tous les matins.

Il a toujours joui d'une excellente santé.

Il y a deux mois et demi, le malade fit une chute, sur le côté gauche, dans laquelle il se fractura deux côtes. A la suite de cet accident, il fut traité à l'Hôtel-Dieu, dans un service de chirurgie. Il resta quinze jours environ salle Ste-Marthe.

De retour chez lui, il fut pris durant vingt-quatre heures de crachements de sang abondants; au dire du malade, il rendit près d'un litre de sang, caillé en parties, d'odeur désagréable, et présentant la consistance de la gelée.

Il n'a jamais quitté le lit depuis cet accident.

Actuellement, le malade se plaint d'une grande faiblesse et d'une oppression interne.

A l'examen des poumons, on constate : à gauche : en arrière, matité de bois sur toute la hauteur, vibrations thoraciques très diminuées; à la partie supérieure, expiration soufflante, et quelques râles sibilants dans les fosses sus et sous-épineuses. A mesure qu'on se rapproche de la base, les râles s'entendent de plus en plus mal. Dans la région sus-claviculaire, mêmes râles sibilants.

L'espace de Traube est absolument mat, cette matité remonte en avant jusque sous la clavicule.

A droite : sonorité diminuée à la partie supérieure; râles sibilants et piaulants, inspiration rude. A la base, on entend à l'inspiration un bruit rude ressemblant à un frottement.

On pratique une *ponction exploratrice* à gauche, en arrière, dans le septième espace intercostal. Le liquide est *légèrement hémorrhagique*, mais pour ramener ce liquide il a fallu enfoncer profondément, de 4 ou 5 centimètres, l'aiguille de la seringue, ce qui, avec la nature hémorrhagique de l'épanchement, démontre la présence de grosses fausses membranes.

Cœur : On ne sent point la pointe dans sa région habituelle. on a des battements épigastriques très nets. Le stéthoscope, porté sous le mamelon gauche, perçoit à peine les bruits cardiaques. On les entend bien, au contraire, à la partie inférieure, et sur les deux bords droit et gauche du sternum. Les bruits paraissent normaux.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, la pression profonde à ce niveau est douloureuse. A la palpation, on perçoit des battements hépatiques

synchrones avec ceux du creux épigastrique, mais on n'entend pas de souffle hépatique.

Les urines sont normales.

La température ; 38°.

L'état général est mauvais, le malade prétend avoir beaucoup maigri depuis deux mois. La toux est légère, peu fréquente, les crachats sont séro-muqueux, la dyspnée est très vive par moment. La mensuration du thorax dénote un centimètre en faveur du côté gauche en prenant la mensuration à 5 centimètres en dessous du mamelon.

Les conjonctives présentent une teinte subictérique.

Evolution progressive de la pleurésie et aggravation de l'état général.

Le 15 juin. — Le malade quitte le service. Il est assez mal, au point de vue de l'état général. La température durant son séjour s'est maintenue entre 37°2 et 38°5 avec des oscillations d'environ 1° par jour.

L'impression clinique est qu'il s'agit de tuberculose pleurale grave.

Le 25 mai. — Le *séro-diagnostic* a été pratiqué par M. Paul Courmont. Il a été *positif* jusqu'à 1/5 avec le liquide de l'épanchement.

CHAPITRE II

Marche clinique de la tuberculose traumatique de la plèvre.

Maintenant que nous avons indiqué les différents cas de tuberculose traumatique de la plèvre, nous allons revenir sur ce sujet pour faire une étude clinique à l'aide de nos observations.

A. — ÉTIOLOGIE

1^o ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Au point de vue des antécédents héréditaires, nous ne relevons aucune tare tuberculeuse chez les ascendants qui, pour la plupart, se portaient bien et sont morts âgés.

Deux malades (obs. III et XI) ont eu dans leur famille des tuberculeux : un frère (obs. III), une sœur (obs. XI) ; jamais ils n'ont été entourés de tousseurs ; un seul (obs. III) avait sa femme phthisique.

2^o ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Personnellement, la moitié des malades qui font le sujet des treize observations sont franchement *alcooliques* (obs. I, VII, VIII, X, XII, XIII). Ils accusent d'eux-mêmes de grands excès de boisson. Ils ne présentaient, avant le traumatisme, aucune manifestation tuberculeuse, à part les malades des observations III et V. Au contraire, la plupart ont des professions pénibles, ils sont : tonnelier (obs. I), journaliers (obs. II et V), terrassier (obs. IV), charbonnier (obs. X), charretier (obs. XII), etc... Ce sont des hommes robustes, bien musclés, vigoureux, qui exerçaient leur pénible métier sans avoir jamais ressenti le moindre malaise ou la moindre fatigue.

D'autres ont des professions plus calmes : marchand de journaux (obs. VIII), garçon charcutier (obs. VII), couturière (obs. XI), mais (fait important à signaler), qu'ils soient employés à de rudes labeurs ou à des professions moins pénibles, ils n'ont jamais toussé, jamais eu de sueurs nocturnes, jamais maigri, en un mot ils n'ont jamais présenté la moindre manifestation tuberculeuse, en exceptant toutefois les deux malades des observations III et V qui étaient, avant le traumatisme, entachés de tuberculose.

Dans leurs antécédents personnels, comme maladies tuberculisantes, nous constatons chez un seul malade (obs. VII), la variole à 3 ans. Ce même malade aurait eu, 3 ans avant sa pleurésie, une albuminurie passagère, probablement pré-tuberculeuse ; à part ce fait on ne trouve, dans les autres observations, aucune cause prédisposante à la tuberculose,

sauf l'alcoolisme chez sept des malades observés.

3^o LE TRAUMATISME. — Le traumatisme est variable, quant à son *siège* et son *intensité*. Le plus souvent, il est *direct*, il porte sur la poitrine (obs. I, II, III, V, VI, VIII, IX, X, XIII); quelquefois, au lieu de porter directement sur la poitrine, il contusionne un point plus ou moins rapproché du thorax; le malade tombe, par exemple, sur l'épaule gauche (obs. IV, XI) et, du côté traumatisé, on voit apparaître l'épanchement quelques jours après; ou bien, dans une chute plus ou moins élevée, il touche sur la tête et sur la nuque (obs. VII), sans intéresser directement la cage thoracique.

L'*intensité* du trauma est également variable. Généralement, la pression est assez forte (pression entre deux tonneaux (Obs. I) pour produire une fracture de côté (Obs. I, II, IX, XIII). Dans certains cas le traumatisme a été assez violent pour déterminer de véritables hémoptysies (Obs. XIII), parfois de simples crachements de sang (Obs. IX). Une fois (Obs. XII), le traumatisme a paru léger, le malade avait reçu des coups de poing dans le thorax; deux fois enfin il avait présenté une intensité moyenne: dans l'une le malade avait fait de sa hauteur une chute sur une brouette (Obs. III), dans l'autre il était tombé sur le bord d'une table qu'il transportait (Obs. VIII), la contusion n'avait même pas été assez violente pour déterminer une incapacité de travail, et le malade n'avait pas cessé de vaquer à ses occu-

pations jusqu'au jour où la pleurésie confirmée l'obligea de garder le lit.

B. — SYMPTOMATOLOGIE

1° DÉBUT

Comment se manifeste le début de la tuberculose traumatique de la plèvre ?

Généralement il s'écoule de trois (Obs. III) à quinze jours (Obs. XII) entre le traumatisme et l'apparition des symptômes. Dans un cas l'épanchement n'est survenu que trois mois et demi après la contusion (Obs. VIII). Il a été deux fois impossible de préciser le temps écoulé avant l'apparition de la pleurésie (Obs. IX, XI). Le début est donc le plus souvent insidieux. Une seule fois (Obs. X), la pleurésie s'était manifestée brusquement ; le malade, quelques jours après le traumatisme, avait ressenti un violent point de côté avec frissons, une fièvre très forte s'était allumée, l'épanchement avait augmenté rapidement, et la pleurésie, avec ce début dramatique, avait pris des allures et une marche franchement aiguës.

Mais le plus souvent, c'est d'une façon insidieuse que s'installe l'épanchement ; quelques jours après le traumatisme, il se manifeste par de *petits frissons*, un point de côté d'intensité moyenne, une température subfébrile, les malades alors s'alitent, font appeler le médecin ou se décident à entrer à

l'hôpital. Quelques-uns mêmes arrivent à pied (Obs. XII), porteurs d'un épanchement considérable.

Chose importante à signaler et qu'Herbert avait constaté chez ses malades, c'est que l'acuité des phénomènes inflammatoires est en raison directe de la brièveté du temps qui précède l'apparition de la pleurésie ; ainsi « plus la date du début du « frisson est rapprochée du trauma, plus les signes « d'envahissement pleural sont marqués » (Herbert).

Dans l'observation X, le frisson, le point de côté avaient été intenses, la fièvre vive, le malade n'était resté que quelques jours après son traumatisme, avant de voir apparaître ces accidents.

Dans l'observation VIII, le malade, qui était resté trois mois et demi avant de voir s'établir sa pleurésie, n'a jamais senti de véritables points de côté distincts. Il n'a jamais eu ni toux, ni frisson, ni expectoration, ni oppression.

Voyons maintenant les symptômes.

2^o SYMPTOMES FONCTIONNELS

a) *Le point de côté* existe presque toujours ; il succède directement au traumatisme, ou bien, au contraire, apparaît quelque temps après ; il peut manquer (Obs. VII), ou se manifester sous forme de douleur vague irradiée (Obs. IX, XIII), ou encore de serrement, de gêne à la base du thorax (Obs. XII). Jamais il ne présente l'acuité du point de côté qu'on observe dans la pleurésie dite *a frigore*. Une fois

seulement (Obs. X) il a présenté ce caractère aigu.

Il diminue généralement à mesure que l'épanchement se forme pour disparaître à peu près complètement (Obs. VIII) une fois la pleurésie installée.

b) *Le frisson* présente à peu près les mêmes modalités cliniques que le point de côté ; il est moins violent, moins fort que celui de la pleurésie aiguë ordinaire, le plus souvent, il marque le début de l'épanchement.

Ce n'est ni un frisson solennel, comme celui de la pneumonie, ni un frisson d'intensité moyenne comme celui de la pleurésie *a frigore*, il consiste plutôt en *petits frissonnements* (Obs. I, II, VII) ; il manquait chez deux malades (Obs. VIII, XI).

c) *La toux* est petite, sèche, brève, mais elle fait parfois défaut ; elle ne présente aucun caractère spécial.

d) *La dyspnée* manque rarement ; elle apparaît quelquefois de suite, sous l'influence de la violence du trauma et de la douleur provoquée, mais, le plus souvent, elle est l'indice d'un épanchement considérable, qui nécessite parfois la thoracentèse d'urgence (Obs. IX, XII).

e) *Quant à la fièvre*, elle est modérée. Rarement le thermomètre monte au-dessus de 38°5 ; c'est une température à petites oscillations qui ne présente rien de spécial.

Comme on le voit, la tuberculose traumatique de la plèvre s'installe insidieusement, dans le plus grand nombre des cas, avec les symptômes fonctionnels

ordinaires des pleurésies avec épanchement, mais ces symptômes ne présentent pas (sauf Obs. X) l'intensité et l'acuité que l'on rencontre ordinairement dans les épanchements *a frigore* : ce sont des symptômes atténués.

30 LES SYMPTOMES PHYSIQUES

Ils sont les mêmes que dans les autres pleurésies ; il serait donc banal de les rapporter ; nous nous contenterons de dire quelques mots sur le *liquide épanché*.

Au point de vue de sa *quantité*, elle est considérable ; le plus fréquemment elle oscille entre 1.200 et 1.500 grammes. Le liquide se reproduit avec assez de facilité, il faut parfois pratiquer plusieurs ponctions ; ainsi le malade de l'observation XII a subi jusqu'à trois thoracentèses.

Comme *nature*, il est, dans le plus grand nombre des cas, séro-fibrineux, d'aspect jaune citrin (Obs. I, III, IV, VII, VIII), ou bien légèrement rosé (Obs. XIII), ou, au contraire, franchement hémorrhagique (Obs. II, X). Une fois seulement, il était chyliforme (Obs. IX).

D'après les observations que nous avons rapportées, on peut, au point de vue de la marche clinique, diviser en trois grands groupes la tuberculose traumatique de la plèvre.

Nous pouvons avoir à faire :

1^o A un malade non tuberculeux cliniquement, qui guérit.

La pleurésie traumatique guérit, mais par l'ino-

culation au cobaye, le séro-diagnostic, ou l'examen cytologique, on découvre la nature tuberculeuse de l'épanchement (Obs. III, IV, VII).

Parmi ces malades, trois ont guéri d'une façon certaine (Obs. I, II, IV), un d'une façon douteuse (Obs. VII).

2° Le sujet peut n'avoir jamais présenté de manifestation tuberculeuse avant le traumatisme, mais présente ensuite des preuves cliniques attestant la nature tuberculeuse de sa pleurésie.

Ici, nous pouvons nous trouver en présence de plusieurs variétés de preuves cliniques fournies par :

(A) *La chronicité et l'allure de la pleurésie* (Obs. IX, XI).

(B) *La tuberculose pulmonaire secondaire* (Obs. VIII, X, XII, XIII).

(C) *Les résultats de l'autopsie* (Obs. VI, VIII).

A cette division se rattache le plus grand nombre des observations (sept sur treize).

Ces sept malades n'avaient jamais présenté de lésions tuberculeuses, générales ou locales, avant le traumatisme qui provoqua leur pleurésie. Ils se portaient tous bien, étaient, pour la plupart, bien musclés et vigoureux et s'adonnaient à des travaux pénibles. Cinq sont devenus manifestement tuberculeux (Obs. VI, VIII, X, XII, XIII); deux (Obs. IX, XI), par la chronicité de leur pleurésie, ont révélé la

nature de celle-ci, et deux seulement ont succombé, l'un (Obs. VI), au cours d'une thoracentèse, l'autre (Obs. VIII) des suites d'une tuberculose pulmonaire.

3^o Le malade est manifestement, de par la clinique, un tuberculeux dès le début.

Nous en avons rapporté deux observations.

L'une a trait à un sujet (Obs. III) qui était probablement entaché de tuberculose ; on pouvait, en effet, le soupçonner tuberculeux, ayant perdu un frère de la poitrine et ayant soigné, pendant longtemps, sa femme, qui avait fini par succomber à une phthisie chronique ; de plus, il toussait, durant l'hiver, pendant plusieurs mois.

L'autre (Obs. VI) a été observée par le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Saint-Antoine. Le sujet était nettement tuberculeux lorsqu'il reçut le traumatisme qui détermina son épanchement.

CHAPITRE III

Diagnostic.

Au point de vue clinique le diagnostic de la tuberculose traumatique de la plèvre ne présente pas de grandes difficultés ; ce sont à peu près les mêmes signes que ceux de la pleurésie avec épanchement ; aussi un point de côté plus ou moins atténué, de petits frissonnements, de la toux, une température subfébrile, survenant quelques jours après un traumatisme, attireront l'attention du clinicien du côté du thorax.

En présence de ces signes, le médecin devra examiner attentivement la plèvre pour y déceler la lésion existante, et répondre à la première question que l'on doit se poser en clinique.

I. — EXISTE-T-IL UN ÉPANCHEMENT ?

La voussure, la matité, le skodisme sous la clavicule du côté malade, l'abolition des vibrations, la

sensation de flot (Mouisset), la diminution et l'abolition du murmure vésiculaire, remplacées par le souffle pleurétique, la bronchophonie et la pectoriloquie aphone, viendront confirmer la présence du liquide.

Mais, en face de ces signes d'épanchement, survenant à la suite d'un traumatisme, le clinicien peut se demander s'il n'est pas en présence :

1^o *D'un hémotorax chirurgical.*— Dans ce cas, les signes d'épanchement apparaissent de suite après l'accident; ils ont une tendance à disparaître rapidement; il n'y a pas de température, pas de frisson; la gêne respiratoire est moins marquée, et il y a parfois des signes d'hémorrhagie interne: pâleur des téguments, tendance à la syncope, faiblesse du pouls.

L'intensité des phénomènes douloureux peut en imposer au début pour :

2^o *Une fracture de côte;*

3^o *Une pleurodynie;*

4^o *Une névralgie intercostale.*

Mais, ici, l'absence des symptômes physiques, de l'épanchement feront distinguer avec facilité ces affections de la pleurésie avec laquelle la douleur et la dyspnée auraient pu prêter à la confusion.

5^o *Avec la pneumonie traumatique* qui survient dans des circonstances analogues, il conviendra de ne pas confondre la pleurésie traumatique. Dans la pneumonie le début est plus rapide; il n'y a pas de voussure; les vibrations sont exagérées; il existé du

souffle tubaire et des râles crépitants qui permettent aisément au clinicien de trancher la difficulté.

6° Avec la phthisie traumatique, les craquements secs et humides, l'expiration rude et prolongée etc., ne laisseront pas subsister le doute.

Nous ne parlerons pas des autres affections pulmonaires qui peuvent se confondre avec l'épanchement, telles que la pleuro-pneumonie, la congestion pulmonaire, le cancer du pöumon, le kyste hydatique, etc., ce serait nous écarter de notre sujet, car on voit rarement ces affections survenir à la suite d'un traumatisme et, du reste, l'examen attentif du malade, l'analyse minutieuse des symptômes permettront d'éviter l'erreur et de reconnaître l'absence du liquide dans la séreuse pleurale.

Une fois l'épanchement reconnu et séparé des affections pleuro-pulmonaires qui peuvent le simuler, le clinicien doit encore savoir si l'épanchement est considérable et se demander :

II. — QUELLE EST LA QUANTITÉ DU LIQUIDE ÉPANCHÉ ?

Le diagnostic clinique permet encore de nous renseigner sur ce point qui, en pratique, est d'une extrême importance, puisqu'il intéresse directement le traitement et commande la thoracentèse.

Ce sont les mêmes signes que dans l'épanchement *a frigore*, aussi n'avons-nous pas à les mentionner ici, et nous nous contenterons de dire que la hauteur de la matité, l'absence de sonorité dans l'espace de

Traube à gauche, l'abaissement du foie, si le liquide est à droite, la sensation de flot (Mouisset) serviront à reconnaître l'abondance du liquide existant entre les deux feuillets de la séreuse pleurale.

III. — QUELLE EST LA QUALITÉ DU LIQUIDE ?

Ici la clinique, à elle seule, est souvent impuissante à nous renseigner ; ce n'est que par la *ponction exploratrice* que l'on pourra reconnaître la variété de l'épanchement.

Il n'existe pas, en effet, de signes physiques permettant de savoir si le liquide est séreux, hémorrhagique, ou chyliforme, et il faut avoir recours à la ponction exploratrice pour être fixé sur ce point. Ce n'est même souvent qu'au moment de la thoracentèse qu'on est renseigné sur la qualité exacte du liquide.

La présence de l'épanchement étant diagnostiquée, la quantité et la qualité de cet épanchement étant connues du clinicien, ce dernier a encore une importante question à résoudre : la nature bactériologique exacte de la pleurésie. C'est elle qu'il importe surtout, dans notre étude, de connaître pour porter un pronostic exact et diriger un traitement approprié.

IV. — NATURE DE LA PLEURÉSIE

On peut se rendre compte de la nature véritable de la pleurésie et déterminer sa nature tuberculeuse à l'aide de moyens fournis les uns par la *clinique*, les

autres par le *laboratoire* ; voyons maintenant les renseignements que peuvent nous procurer ces deux modes d'investigation.

A. — RENSEIGNEMENTS DONNÉS PAR LA CLINIQUE

La clinique nous permet de soupçonner la présence du bacille de Koch dans l'épanchement traumatique de la plèvre, lorsque, dans les antécédents personnels ou héréditaires, on retrouve certaines maladies prédisposant à l'infection tuberculeuse. Ainsi la plupart de nos malades étaient alcooliques, et l'on sait assez les relations étroites qui unissent l'alcoolisme et la tuberculose pour en tirer une conclusion diagnostique qui peut, jointe à d'autres renseignements, contribuer à affirmer l'idée de tuberculose pleurale. Du côté des ascendants directs ou collatéraux, le clinicien devra également rechercher attentivement les traces de l'infection tuberculeuse ; le milieu et l'entourage, le genre de profession, les conditions hygiéniques journalières dans lesquelles est placé le sujet pourront éclairer également le diagnostic.

Une fois la maladie déclarée, un amaigrissement rapide, une perte plus ou moins complète des forces, un état de faiblesse générale, se traduisant par des transpirations nocturnes abondantes, la diminution de l'appétit avec troubles dyspeptiques et une anémie plus ou moins marquée, doivent faire soupçonner l'infection tuberculeuse.

L'allure générale de la maladie, et surtout, la *tendance à la chronicité* sont également des signes

qui, joints aux symptômes précédents, permettent au médecin de confirmer encore sa manière de voir au point de vue de l'envahissement tuberculeux.

La clinique peut nous renseigner encore sur l'état du poumon sous-jacent. Pour cela, l'examen attentif du sommet du poumon du côté sain, comparé à l'examen du sommet du poumon du côté malade, peut rendre de grands services pour reconnaître l'intégrité du parenchyme pulmonaire. Si l'on trouve en effet, du côté où siège la pleurésie, le schéma n° 2 du professeur Grancher :

Percussion : +

Vibrations : +

Respiration : —

on peut envisager le poumon sous-jacent comme plus ou moins congestionné et entaché probablement de tuberculose. Ainsi le malade de l'observation IX, qui succomba des suites de sa tuberculose pulmonaire, avait, au début de la pleurésie, présenté ce schéma pathologique.

On peut également dépister la tuberculose (si toutefois le malade possède un état général capable de supporter ce genre de recherche) en faisant marcher la personne pendant quelque temps, ou en la soumettant à un exercice physique, puis en prenant soigneusement la température avant et après. Si, chez un individu ayant présenté une température normale avant l'expérience, on constate après, une augmentation thermique de 1° à 1° 1/2 centigrade, on peut le considérer comme un tuberculeux probable.

La clinique, à elle seule, peut bien fournir, comme nous venons de le voir, de précieux renseignements pour diagnostiquer la nature tuberculeuse de la pleurésie traumatique. Ainsi dans les cas que nous avons observés, elle nous a montré que la guérison s'était produite quatre fois et que, dans les autres cas, la maladie avait évolué soit par la chronicité de l'épanchement (Obs. IX et XI), soit par une tuberculose pulmonaire secondaire constatée cliniquement (Obs. X, XII, XIII) et vérifiée une fois par l'autopsie (Obs. VIII), mais pour, dans certains cas, avoir la certitude de l'infection pleurale par le bacille de Koch, il faut recourir à d'autres moyens qui ne peuvent être employés que dans les laboratoires ; ce sont eux, en effet, qui nous permettent d'affirmer d'une façon certaine la nature tuberculeuse de l'épanchement traumatique.

B. — RENSEIGNEMENTS DONNÉS PAR LE LABORATOIRE.

On peut révéler la présence du bacille de Koch au laboratoire, par plusieurs moyens :

1^o) *La recherche du bacille* de l'exsudat est très difficile et donne rarement des résultats positifs.

2^o) *La culture de l'épanchement* pleural, au point de vue tuberculose, ne donne, le plus souvent, que des insuccès ; cependant Besançon et Griffon (1) en employant un milieu spécial, le sang gélosé, sont arrivés à obtenir dans certains cas des cultures direc-

(1) BESANÇON et GRIFFON. — *Presse médicale*, 1899.

tes de bacilles de Koch dans les épanchements. Mais les cultures demandent toujours un certain temps pour se développer.

3°) Inoculation au cobaye (Chauffard-Gombault). Celle-ci doit être faite suivant certaines règles :

a) *Inoculer plusieurs cobayes*. On voit, en effet, que dans notre observation IX, on a été obligé d'inoculer quatre cobayes : un seul est devenu tuberculeux.

b) On leur inocule dans le péritoine une grande quantité de liquide, de 20 à 30 cc. et plus.

c) On ne doit pas sacrifier les cobayes avant cinq ou six semaines au moins, etc.. On trouvera des détails, sur ce sujet, dans les travaux de Péron, Le Damany, Feitu.

Avec ces précautions c'est le moyen le plus sûr de diagnostic, puisqu'on reproduit la lésion chez l'animal ; mais ce procédé demande un certain temps, il n'est pas applicable pour tous les praticiens, parce que, en dehors de la difficulté d'avoir des animaux, le liquide doit être inoculé autant que possible avant coagulation, ce qui empêche presque l'inoculation dans la pratique courante (Voir, pour les résultats de l'inoculation au cobaye du séro et du cyto-diagnostic le tableau placé à la fin de ce chapitre).

Les deux moyens suivants sont plus pratiques, car il suffit d'envoyer à un laboratoire le liquide recueilli proprement au lit du malade. Une simple ponction exploratrice (20 cc. de sérum environ)

suffit largement, soit pour le séro-diagnostic, soit pour le cyto-diagnostic.

4^o) Séro-diagnostic. — On peut le faire avec le sérum sanguin ou mieux, avec la sérosité pleurale elle-même (P. Courmont) (1). Nous n'entrerons pas dans les détails de technique de cette séro-réaction et renvoyons pour cela aux travaux cités.

Avec le sérum sanguin, un séro-diagnostic positif est un signe de grande valeur en faveur de l'existence d'une lésion tuberculeuse quelconque chez le sujet et, par conséquent, une *présomption* de la nature tuberculeuse de l'épanchement. Il ne faut pas oublier d'ailleurs, que cette séro-réaction avec le sérum sanguin peut être négative pendant tout le temps ou une partie de la durée de la pleurésie, sans que cela éloigne forcément le diagnostic tuberculeux.

Nous voyons, par exemple, dans l'observation VIII, le séro-diagnostic négatif pendant toute la durée de la pleurésie, et, dans l'observation VII, le séro-diagnostic, négatif une première fois, devenir positif à la fin de la maladie.

Avec le liquide pleural une séro-réaction positive est une preuve plus directe de la nature tuberculeuse de l'épanchement, puisqu'elle témoigne de la réaction locale elle-même. Elle peut manquer dans certains cas, soit accidentellement dans des cas de pleu-

(1) P. COURMONT. — De l'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux. *Archives de Médecine expérimentale*, novembre 1900.

résie bénigne, soit assez fréquemment dans des cas de tuberculose grave pleuro-pulmonaire ; dans certains cas, négative au début, elle peut devenir positive à la fin de la maladie.

Cette séro-réaction avec le sang ou le liquide pleural a été cherchée dans quatre de nos observations.

Dans l'observation XIII, la séro-réaction avec le liquide pleural a été positive, elle n'a pas été faite avec le sérum sanguin. Dans l'observation VII la séro-réaction a été négative (sérum sanguin et pleural) au 18^e jour ; au 32^e jour la séro-réaction cherchée avec le sérum sanguin, a été positive.

Dans l'observation VIII la séro-réaction a été négative deux fois de suite ; il est à noter que ce malade est mort assez rapidement. Au contraire, dans l'observation IX la séro-réaction a été positive (sérum sanguin et pleural), dès la première recherche, au 30^e jour environ ; il s'agit d'un des cas à évolution favorable.

Ces quatre observations rentrent donc dans les règles posées par M. P. Courmont, dans les *Archives de Médecine expérimentales* (1).

« Quoiqu'il en soit, au point de vue théorique,
« nos recherches montrent que le séro-diagnostic
« des épanchements séreux tuberculeux peut rendre
« de grands services en clinique.

« Au point de vue pratique, il est plus rapide que
« tous les autres procédés de diagnostic (cultures

(1) P. COURMONT. — *Archives de Médecine expérimentale*, nov. 1900, p. 731.

« ou inoculations) et, de plus, absolument inoffensif
« pour le malade.

« Toute la question repose donc sur le degré de
« probabilité qu'il peut donner dans la discussion
« du diagnostic.

« La solution de cette question se trouve résolue
« en grande partie, croyons-nous, par les faits que
« nous apportons dans ce mémoire, et dans les pro-
« positions suivantes :

« 1^o Les liquides séreux non tuberculeux n'ag-
« glutinent pas le bacille de Koch à 1 p. 5, dans les
« conditions que nous avons indiquées.

« 2^o La plupart des liquides séreux tuberculeux
« agglutinent le bacille de Koch de 1 p. 5 à 1 p. 20.

« 3^o Un certain nombre de liquides séreux tuber-
« culeux peuvent ne pas donner une séro-réaction
« positive, même à 1 p. 5.

« *En général*, ces derniers faits concernent les
« cas graves ou mortels, à lésions spécialement
« virulentes ou évoluant chez les tuberculeux à la
« dernière période.

« Cependant, dans certaines pleurésies tubercu-
« leuses bénignes, la séro-réaction pleurale peut
« être absente au début et ne devenir positive qu'au
« bout d'un certain temps, en général vers la gué-
« rison.

« 4^o Le pouvoir agglutinant du sang n'est pas
« toujours égal à celui des sérosités ; il peut être
« plus ou moins élevé et exister en l'absence de celui
« de la sérosité et réciproquement.

« 5^o Dans les cas favorables, le pouvoir aggluti-

« nant, soit de la sérosité, soit du sang, peut s'élever
« progressivement.

« 6° L'étude des épanchements des séreuses pro-
« duits expérimentalement chez les animaux con-
« firme toutes ces notions acquises par celles des
« observations humaines.

« Par conséquent, en pratique :

a) Une séro-réaction nettement positive à partir
« de 1 pour 5 avec un liquide séreux, constitue un
« signe de très grande valeur en faveur de la nature
« tuberculeuse de l'épanchement.

b) Une séro-réaction négative ne constitue
« qu'une présomption contre le diagnostic de tuber-
« culose; dans ce cas, il faudra répéter la recherche
« de la séro-réaction.

c) La recherche du pouvoir agglutinant du sang
« et de son intensité fournira des données intéres-
« santes à comparer à celles de la séro-réaction
« pleurale.

« Le séro diagnostic général viendra souvent
« compléter ainsi le séro-diagnostic local et réci-
« proquement.

5° *Cyto-diagnostic*. — Cette méthode, due à
Widal et Ravaut, a été exposée dans les différents
articles que nous indiquons (Voir Index bibliogra-
phique).

Elle consiste essentiellement à recueillir une cer-
taine quantité de liquide pleural, à le centrifuger
après défibrination, à colorer sur lame le culot

rendu de la centrifugation, et à noter les formes leucocytaires de ces préparations.

En résumé, d'après les données actuelles, une pleurésie séro-fibrineuse, contenant en grande majorité des *éléments lymphocytaires* sans cellules endothéliales, indique la nature tuberculeuse de l'épanchement, cette méthode toute nouvelle et très précieuse a été appliquée par de nombreux expérimentateurs.

La formule histologique est variable disent MM. Widal et Ravaud (1), suivant la nature de l'épanchement. Voici leurs conclusions générales :

a) « La pleurésie dite idiopathique ou encore
« *a frigore*, dont M. Landouzy a prouvé la nature
« presque constamment tuberculeuse, est caracté-
« risée par la présence à peu près exclusive de *petits*
« *lymphocytes*, très confluents, et fréquemment
« *mêlés à un nombre relativement considérable de*
« *globules rouges*.

« b) Le liquide des pleurésies développées chez
« *les tuberculeux avérés*, porteurs de lésions ca-
« séuses ou ulcéreuses des poumons, ainsi que
« l'épanchement des hydro-pneumothorax tuber-
« culeux, a une formule histologique différente de
« celles des pleurésies tuberculeuses. Les éléments
« figurés restent rares même après centrifugation.
« *Les globules rouges sont en très petit nombre, de*
« *même que les lymphocytes*, on constate, par contre,

(1) C. R. Société de Biologie, 30 juin 1900.

« un certain nombre de *polynucléaires vieillis*,
« *déformés*, malades, à noyaux très divisés et à
« *granulations neutrophiles altérées*. On voit, de
« plus, parfois, *quelques gros leucocytes mononucléés*,
« plus ou moins déformés et même *quelques masses*
« *amorphes sans noyaux*, éléments dont la pré-
« sence est assez banale, dans la plupart des épan-
« chements séro-fibrineux de la plèvre ».

L'examen cytologique n'a été pratiqué que deux fois (Obs. XI et XII). Dans ces deux cas, la formule était nettement tuberculeuse, avec une quantité considérable de lymphocytes et de rares globules blancs polynucléaires.

Comme on le voit, grâce à la clinique, à l'expérimentation et aux moyens nouveaux (séro-réaction, examen cytologique), on peut arriver à dépister la tuberculose traumatique de la plèvre et à établir un diagnostic sûr pour porter un pronostic exact et diriger un traitement approprié chez les malades qui, après un traumatisme, ont vu apparaître un épanchement pleural.

RESUMÉ DES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES, DE LA SÉRO-RÉACTION DE L'EXAMEN CYTOLOGIQUE ET DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE

OBSERV.	INOCULATION AU COBAYE	SÉRO-DIAGNOSTIC	EXAMEN CYTOLOGIQUE	ÉVOLUTION CLINIQUE
Obs. I.	1 inoculation positive. On sacrifie le cobaye 48 jours après l'inoculation. Lésions généralisées : péricône, rate, foie, pommens envahis par les tubercules — Nombreux bacilles de Koch.	N'a pas été fait. Cas observé avant la découverte de la séro-réaction.	N'a pas été fait, cas observé avant les recherches de MM. Vidal et Ravaut.	Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.
Obs. II.	1 inoculation positive. On sacrifie le cobaye 40 jours après l'inoculation. Lésions discrètes. Quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac. Périlépithite, périplé-nite, exsudat gélatineux sur tout le péricône. — Partout on trouve le bacille de Koch.	Idem.	Idem.	Idem.
Obs. III.	2 inoculations positives. On sacrifie les cobayes 30 jours après l'inoculation. Lésions discrètes, périlépithite, périplé-nite, granulations microscopiques sur le péricône, avec exsudat. — Partout on constate le bacille de Koch.	Idem.	Idem.	Idem.
Obs. IV.	1 inoculation positive. Nombreuses lésions de tuberculose. Lésions généralisées : foie, rate, péricône, pommens infiltrés au bout de 43 jours d'inoculation. — Partout bacilles de Koch.	Idem.	Idem.	Idem.
Obs. V.	N'a pas été faite.	Idem.	Idem.	Le malade était tuberculeux, lés. du sommet droit.
Obs. VI.	Idem.	Idem.	Idem.	Le malade est mort au cours d'une thoracite av. des bacill. dans son épanch.
Obs. VII.	1 inoculation positive. — Mort du cobaye 23 jours après l'inoculation. Lésions discrètes. — Rares bacilles de Koch.	18 jours après le début clinique de la maladie. S.-R. négative avec le sérum sanguin et le liquide pleural. — 32 jours apr. S.-R. positif à 1/5 av. le sérum sang.	Idem.	Le malade a guéri. Mais ses crachats, inoculés à un cobaye, ont produit un abcès caséux et la mort de l'animal au bout de trois semaines.
Obs. VIII.	2 inoculations positives. — 23 jours après l'inoculation, le premier cobaye meurt avec de nombreuses granulations jaunes miliaires dans le foie. — 25 jours après l'inoculation, le 2 ^e cobaye succombe, très amaigri, avec de minces fausses membranes péritonéales et quelques bacilles de Koch.	1 ^o S.-R. négative avec le liquide pleural et le sérum sanguin, au bout d'un temps impossible à préciser. — 2 ^o S.-R. négative avec le sérum sanguin 25 jours après la 1 ^{re} épreuve.	Idem.	Mort. — Cavernes au sommet gauche, induration au sommet droit. Symphyse pleuro-pariétale.
Obs. IX.	4 inoculations. — 1 ^{re} négative. — 2 ^e et 3 ^e aussi négatives. — 4 ^e positive; on sacrifie le cobaye. Lésions très discrètes, ganglions caséux dans l'aîne contenant des bacilles de Koch.	S.-R. positive avec le sang et le liquide pleural, au bout de 1 mois environ. Avec le sang, agglutination très nette à 1/5 et 1/10.	Très pauvre en éléments cellulaires, quelques lymphocytes, quelques gros éléments uniformes.	Guérison de l'épanchement. Symphyse pleuro-pariétale.
Obs. X.	N'a pas été faite.	N'a pas été fait.	N'a pas été fait.	Tuberculose pulmonaire deux ans apr.
Obs. XI.	Idem.	Idem.	Formule nettement tuberculeuse, petits lymphocytes et globules rouges nomb. Pas de polynucléaires, tr. rar. cellules endothéliales.	La malade quitte l'hôpital avec un épanchement qui s'est reproduit, malgré deux thoracentèses ultérieures.
Obs. XII.	1 inoculation positive. Mort du cobaye 30 jours après l'inoculation. Lésions discrètes localisées aux ganglions lombaires et rétro-hépatiques.	Idem.	Formule nettement tuberculeuse. Petits lymphocytes et globules rouges.	Lésion tuberculeuse du sommet gauche.
Obs. XIII.	N'a pas été faite.	S.-R. positive au bout de 2 m. 1/2	N'a pas été fait.	Mariage mal général — Tubercu-

CHAPITRE IV

Pronostic et Traitement.

La nature bactériologique de l'épanchement est, comme nous l'avons vu, indispensable à connaître pour envisager d'une façon exacte l'avenir des malades atteints de pleurésie traumatique.

Dans les 13 cas que nous avons rassemblés, l'épanchement a été constaté tuberculeux, soit par l'examen bactériologique (Obs. I, II, III, IV, VI, VII, VIII, IX, XI, XII, XIII), soit par l'évolution clinique (Obs. V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII). Mais il peut se faire que, dans une pleurésie traumatique, l'épanchement soit néanmoins tuberculeux, sans qu'on puisse décéler sa nature, car n'oublions pas ce que Péron disait, dans sa thèse, à la suite de ses recherches entreprises sur les tuberculoses de la plèvre.

« Aux expérimentateurs, écrivait Péron, qui pour-
« ront s'étonner de voir des liquides séro-fibrineux
« ne pas être virulents pour les cobayes, je dirai que
« la nature même de la pleurésie tuberculeuse, séro-
« fibrineuse, réaction organique considérable, à
« tendance spontanément curative à l'égard d'une
« infection bacillaire minime, explique les variations
« de virulence du produit injecté.

« Aux cliniciens qui se refusent à reconnaître la
« nature tuberculeuse d'une affection spontanément
« curable, à évolution parfois rapide, à pronostic
« relativement bénin, telles que la majorité des pleu-
« résies franches séro-fibrineuses, je ferai remarquer
« que la constatation même de l'exsudat séro-fibri-
« neux est la preuve de la tendance à la guérison du
« processus tuberculeux local, l'organisme faisant de
« lui-même les frais de la cicatrice. Le pronostic
« dépend des tuberculoses extra-pleurales qui ont
« provoqué ou accompagnent la pleurésie des tuber-
« culeux ».

Or, si nous nous reportons aux treize observations, nous voyons que six des malades ont présenté des lésions tuberculeuses secondaires, quatre d'une façon certaine (Obs. VIII, X, XII, XIII) dont un cas suivi de mort (Obs. VIII) ; deux d'une façon douteuse (Obs. VII, XI), le premier expectorait des crachats renfermant des bacilles de Koch, le second présentait un épanchement avec tendances à la chronicité ; de plus, deux autres (Obs. III et V) étaient tuberculeux dès le début, et un autre (Obs. VI) est mort au cours

d'une thoracentèse avec des bacilles dans son épanchement.

En résumé, sur treize des malades constatés bactériologiquement ou cliniquement tuberculeux, huit ont vu évoluer leurs lésions et un a succombé au cours de sa pleurésie. Les cinq autres ont guéri (Obs. I, II, III, IV, IX) et celui de l'observation IX avec symphyse pleuro-pariétale.

Porteurs de tuberculose atténuée, il est vrai, mais néanmoins entachés de tuberculose, peut-on dire qu'ils ont réellement guéri ? Ils ont guéri, le fait est certain, de leur épanchement tuberculeux, mais on peut craindre qu'ils aient conservé en eux, dans leurs ganglions lymphatiques peut-être, quelques bacilles prêts à entrer en action au moindre signal, et n'oublions pas, au point de vue de l'avenir de ces pleurétiques, les paroles que le professeur Landouzy écrivait sur la pleurésie primitive *a frigore* : « Qu'on
« la tienne pour aussi bénigne, pour aussi simple et
« atténuée qu'on voudra, en tant qu'inflammation
« pleurale, la pleuro-tuberculose n'en a pas moins
« été localisation tuberculeuse et, comme telle,
« n'entache pas moins tout pleurétique, semblable,
« en cela, aux écrouelles qui marquent d'un stigmate
« tuberculeux, les ganglionnaires suppurants » (1).
Aussi le pronostic de l'épanchement traumatique de la plèvre doit il être *réserve*.

Au point de vue de l'avenir des personnes qui en

(1) LANDOUZY, art. Pleurésie, in *Traité de Brouardel-Gilbert*, t. VIII, p. 103.

sont atteintes, le clinicien ne doit pas oublier que c'est une manifestation tuberculeuse, en partie éteinte après la guérison de la pleurésie, mais qui pourrait se rallumer dans la suite.

Quant au pronostic immédiat, celui de la lésion pleurale en elle-même, il est identique à celui des pleurésies séro-fibrineuses, très variable, par conséquent, en rapport avec l'âge du malade, le siège et l'acuité de l'inflammation, la quantité du liquide, l'état des poumons, la coexistence des complications (syncope, myocardite, infarctus, adhérences etc.,) autant de circonstances imprévues avec lesquelles il faut compter et qui peuvent emporter le malade.

Traitement

Le traitement de la tuberculose traumatique de la plèvre est le même que celui de la pleurésie tuberculeuse avec épanchement.

Les ventouses sèches ou scarifiées, les sangsues, les injections de morphine, l'antipyrine seront employées contre la douleur.

Comme adjuvants, si l'épanchement est léger, on aura recours aux moyens médicaux ; les purgatifs (scammonée), les diurétiques (scille, digitale, caféine), qui soutiendront en même temps l'énergie cardiaque ; les sudorifiques (sureau, bourrache, jaborandi) seront tour à tour employés.

Lorsqu'on aura constaté un abondant épanchement, par le déplacement des organes voisins (cœur,

foie), ou bien par les signes physiques (matité dans l'espace de Traube et sous la clavicule à la place du skodisme), il faudra recourir à la thoracentèse.

Cependant il conviendra d'être réservé quelquefois au point de vue de l'intervention. Dans les cas où l'indication est formelle et urgente, il ne faudra pas hésiter à ponctionner le malade, mais lorsque la quantité de liquide sera moyenne, il faudra être sobre de ponctions, ne retirer qu'une partie du liquide, et même parfois s'abstenir d'intervention, car le liquide pleural, comme l'a démontré Péron, jouit de propriétés bactéricides, vis-à-vis du bacille de Koch, et ce serait soustraire à l'organisme un auxiliaire précieux pour la guérison.

De plus, ce serait, parfois, aller même contre l'intérêt des malades, puisque Pinquet (1) a observé la tuberculisation rapide du poumon après la thoracentèse, dans les pleurésies tuberculeuses séreuses, ou séro-fibrineuses.

Comme nos malades sont des tuberculeux, nous ne devons pas oublier le traitement général.

Le séjour à la campagne, une cure d'altitude, ou aux bords de la mer, surtout lorsqu'il n'existe aucune lésion du côté des poumons, aideront beaucoup à combattre l'état d'anémie dans lequel ils seraient tombés.

Les reconstituants : l'huile de foie de morue, le biphosphate de chaux, les injections rectales d'arsenic (Vinay-Renaut), sous forme de cacodylate de

(1) PINQUET. — Thèse de Lyon, 1898-1899.

soude, rendront de grands services pour enrayer cette manifestation tuberculeuse.

Les individus atteints d'une tuberculose traumatique de la plèvre devront être conseillés dans le choix de leur profession; ils devront préférer la vie au grand air aux occupations dans les ateliers ou dans les bureaux qui sont souvent des foyers de contagion.

Le médecin ne devra pas perdre de vue qu'il est en présence de personnes infectées par un bacille de virulence peut-être atténuée, mais toutefois entachées de tuberculose, et il devra essayer d'éteindre l'infection par une hygiène bien comprise et une réconfortante alimentation.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

Nous avons vu, par la clinique et l'expérimentation, que le traumatisme pouvait déterminer des pleurésies tuberculeuses. L'inoculation au cobaye, le séro-diagnostic et l'examen cytologique ayant démontré, dans les différents cas observés, la présence de l'infection tuberculeuse ; de plus, l'évolution clinique d'une tuberculose pulmonaire secondaire (Obs. VIII, X, XII, XIII), suivie, dans un cas (Obs. VIII) de mort avec autopsie, ne nous permettent pas de douter sur l'existence de la tuberculose traumatique de la plèvre ; mais il ne suffit pas de constater un fait, il faut encore pénétrer plus avant dans l'étude du phénomène et tâcher de voir comment le traumatisme peut arriver à fixer, sur la séreuse pleurale, le germe tuberculeux.

Comment peut-on comprendre la question ?

En général, les relations entre le traumatisme et la tuberculose sont faciles à comprendre, grâce aux notions actuelles, lorsque l'individu qui reçoit une contusion est déjà infecté par le bacille de Koch. Le traumatisme détermine, dans ce cas (Obs. III, V), un *locus minoris resistentiæ* et, au point contus vient apparaître une seconde manifestation de son infection tuberculeuse ; mais la pathogénie est loin d'être aussi simple lorsqu'on est en présence d'une personne cliniquement saine qui ne présentait, au point de vue clinique, aucune manifestation tuberculeuse, avant le traumatisme provocateur de la pleurésie.

En présence de tels faits, pour comprendre le phénomène, on est obligé de se poser plusieurs questions auxquelles nous allons essayer de répondre.

I. — *D'où vient le bacille ?*

II. — *Par quelles voies se diffuse-t-il ?*

III. — *Quelle est l'action du traumatisme comme agent fixateur de la propathie tuberculeuse ?*

I. — D'OU VIENT LE BACILLE

A). *Il peut venir d'un organe constaté cliniquement tuberculeux*, les observations III et XXV en sont, en effet, un exemple.

Ici, la pathogénie est des plus simples et ne présente pas de difficultés ; comme nous le disions plus haut, le traumatisme ne fait que mettre en état

d'infériorité la séreuse pleurale qui se laisse envahir secondairement par le germe tuberculeux.

B). *Il peut venir d'un organe tuberculeux source d'infection, qui a passé inaperçu en clinique.* L'individu, dans ce cas est en état de *microbisme latent* (Verneuil).

Alors, on ne se trouve plus, à proprement parler, en face d'une infection secondaire, mais bien d'une infection cliniquement primitive, puisque l'infection préalable ne s'était pas manifestée cliniquement, et on peut envisager la question comme le professeur Jaccoud envisageait celle de la phthisie traumatique, en 1889, dans une clinique publiée par la *Semaine Médicale*. « Plus que tout autre, disait-il, je suis « obligé d'agiter une nouvelle hypothèse et d'exa-
« miner si le traumatisme n'aurait pas seulement
« pour résultat de mettre *en mouvement* des
« microbes déjà existants; c'est ce qui se passe, vous
« le savez, dans la pneumonie, le coup de froid hâte
« le développement des pneumocoques qui se trou-
« vaient au préalable dans l'organisme. . . » Et, plus
loin, il ajoute : « Bollinger a vu qu'à l'autopsie de
« plusieurs enfants morts de la rougeole, on trouve
« des bacilles dans les ganglions trachéo-bronchi-
« ques, sans qu'il y ait aucune lésion tuberculeuse du
« côté des poumons ».

Les faits mentionnés par Bollinger ont été reconnus exacts en ces dernières années. Loomis (1890), Pizzini (1) (1892) ont constaté, dans leurs autopsies,

(1) *In* thèse d'Herbert, Paris. 1896.

des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux chez des individus qui, durant leur vie, n'avaient présenté aucune manifestation tuberculeuse.

Le microbe, dans ce cas, provient de la lésion tuberculeuse latente ; il est mis *en mouvement* par le traumatisme et vient *se fixer* sur la séreuse pleurale *pour y déterminer un épanchement*.

C) Enfin le bacille peut venir se fixer sur la plèvre d'un individu en état de microbisme latent.

Ici la source infectieuse semble difficile à trouver. Comment comprendre, en effet, qu'un individu sans le moindre signe de tuberculose puisse présenter, à la suite d'un traumatisme, une pleurésie tuberculeuse ?

Ceci nous étonne au premier abord et n'a rien pourtant d'étrange, si nous réfléchissons au milieu dans lequel nous vivons chaque jour. Ne sommes-nous pas plongés au milieu d'une atmosphère où pullulent les germes infectieux ?

Les crachats expectorés par les phthisiques ne mettent-ils pas, en se desséchant, une foule de bacilles en liberté que nous respirons à chaque instant ? De même les vêtements, les objets ayant appartenu aux tuberculeux ne sont-ils pas autant d'instruments capables de transmettre et de disséminer le germe de la tuberculose ?

Max Schuller (Voir p. 101 et suiv.) n'a-t-il pas démontré expérimentalement que les lapins en parfaite santé vivant avec d'autres lapins tuber-

culeux présentaient, au bout d'un certain temps, des lésions tuberculeuses ?

Nous nous infectons *superficiellement* en respirant ces micro-organismes qui pénètrent dans nos fosses nasales, notre pharynx, etc., se fixent aussi sur nos amygdales, sur nos téguments et, plus tard, lorsque surviendra un traumatisme, ils se mettent en marche pour aller au point traumatisé et constituer en cet endroit un foyer apparent de tuberculose.

Conformément à cette manière de voir nous pouvons citer les recherches expérimentales suivantes, qui peuvent expliquer la réalité et la fréquence de ce genre d'infection.

Strauss (1) a souvent rencontré le bacille de Koch dans le mucus nasal d'individus sains.

Dieulafoy (2) a fait inoculer à de jeunes cobayes des fragments d'amygdales enlevés à des individus en parfaite santé : les animaux inoculés devinrent nettement tuberculeux.

Chauffard (3) eut les mêmes résultats en expérimentant avec les végétations adénoïdes du pharynx, enlevées à de jeunes enfants lymphatiques, mais indemnes de toute lésion bacillaire.

Cornet (4), en expérimentant avec des poussières de crachats desséchés, s'entourait la tête d'un masque

(1) STRAUSS. — *Archives de Médecine expérimentale*, 1894.

(2) DIEULAFOY. — *Académie de Médecine*, avril 1894.

(3) CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896.

(4) CORNET, cité par Barjon et Lesieur, in *Lyon Médical* du 3 mai 1901.

en ouate dans lequel étaient enchassés deux verres pour les yeux; malgré ces précautions, Cornet trouva des bacilles de Koch dans son mucus nasal, et l'inoculation de ce mucus provoqua la tuberculose chez les cobayes.

Toutes ces personnes, comme on le voit, étaient en état de microbisme latent (Verneuil) et possédaient, en un point de leur organisme (amygdales, végétations adénoïdes, etc.), des germes tuberculeux tenus en respect qui auraient pu, au signal donné par le traumatisme, reprendre leur virulence et accourir au point traumatisé pour y déterminer une lésion.

De plus, si nous envisageons les chances d'inoculation par le tube digestif (viandes, lait), il nous sera encore plus facile de saisir la possibilité d'une infection latente.

Maintenant que nous avons appris à connaître les différentes sources d'infection tuberculeuse, voyons comment le bacille arrive jusqu'au point traumatisé; pour cela essayons de répondre à notre deuxième question.

II. — PAR QUELLES VOIES SE DIFFUSE-T-IL

La diffusion peut se faire de deux façons :

- A) *Par simple propagation de voisinage ;***
- B) *Par propagation à distance.***

Dans le premier cas l'apport bacillaire se comprend aisément chez les malades porteurs déjà de

localisation pulmonaire (Obs. III et V) ; il existait, dans le poumon, des lésions plus ou moins avancées de tuberculose ; sous l'action du trauma, la plèvre et le parenchyme pulmonaire sous-jacent ont été plus ou moins déchirés ; la cavité pleurale s'est trouvée ouverte ; et les germes tuberculeux pulmonaires sont tombés dans la plèvre ; il y a eu une véritable inoculation directe ; l'apport bacillaire s'est fait, comme l'écrivait Péron, dans sa thèse, par simple effraction.

Au point de vue de la propagation à distance (lorsque le poumon était indemne). la question est plus complexe ; l'agent pathogène n'a pu gagner la plèvre que par deux voies :

La voie sanguine,

La voie lymphatique.

Voyons d'abord la voie sanguine ; pour cela il convient de savoir si l'on peut trouver dans le sang le bacille de Koch ?

Cornil et Babès (1), dans le mémoire qu'ils ont publié, en 1883, à l'Académie de Médecine, signalent particulièrement la présence du bacille dans les vaisseaux oblitérés au centre des granulations tuberculeuses.

Benda (2), en Allemagne, a rencontré une quantité considérable de bacilles dans la tuberculose miliaire aiguë et a proposé de donner à cette affection le nom de « bacillemie ».

(1) CORNIL et BABÈS. — *Académie de Médecine*, 1^{er} avril, 1^{er} mai 1883.

(2) BENDA, cité par Durand-Fardel, in *Archives de Physiologie*, 1886.

Sticker (1) en a rencontré également beaucoup dans le sang extrait, à l'aide d'une piqure du doigt, chez deux sujets atteints de tuberculose généralisée.

Weischelbaum (2) avait constaté auparavant le même phénomène chez trois sujets atteints de la même forme de tuberculose, et Villemain (3) avait reconnu, il y a longtemps, que le sang est capable de développer la tuberculose par inoculation.

Strauss dit n'avoir jamais rencontré de micro-organisme dans le sang des tuberculeux. Pourtant Jakowsky, en 1893, avait obtenu des résultats positifs et soutenait avoir rencontré le bacille de Koch dans le sang des phthisiques.

La lumière n'est donc pas faite complètement sur le point de savoir si le germe tuberculeux circule librement dans le torrent sanguin. Dans le cas de granulie, on admet généralement sa présence, mais dans les autres formes de tuberculose, on ne peut affirmer son existence au milieu de la circulation.

Cependant le bacille de Koch peut se trouver en circulation dans le sang des tuberculeux, malgré que sa présence n'ait pas été démontrée comme certaine.

Il est un fait d'anatomie pathologique connu de tous, c'est que les lésions tuberculeuses se dévelop-

(1) STICKER, cité par Halloppeau, *in* Traité de Pathologie générale, p. 309.

(2) WEISCHELBAUM, cité par Halloppeau; *in* Traité de Pathologie générale, p. 309.

(3) VILLEMAIN. — Etude sur la tuberculose, Paris, 1868.

pent le plus souvent. dans un organe, d'abord autour des vaisseaux, avant d'envahir le parenchyme ; ainsi, dans la tuberculose pulmonaire, au début, n'est-ce pas sur les capillaires que se développent de préférence les tubercules ?

Durand-Fardel (1) a démontré également pour la tuberculose rénale que c'était par les capillaires des glomérules que débute le processus pathologique.

Donc, si par l'expérimentation, il a été difficile de reconnaître, en dehors de la granulie, la présence du bacille du Koch dans le sang des tuberculeux. on peut, cependant, envisager sa présence comme probable et son transport par le sang, possible, grâce à l'anatomie pathologique et aux constatations cliniques que les médecins sont à même, chaque jour d'observer.

Reste la *voie lymphatique*.

La voie lymphatique est un des chemins que le bacille de la tuberculose peut suivre pour arriver jusqu'à la plèvre. C'est, du reste, comme nous le verrons, celui qu'il doit suivre le plus souvent dans le cas de tuberculose traumatique de la plèvre, chez les individus indemnes de toute manifestation pulmonaire tuberculeuse.

En effet, les communications lymphatiques sont nombreuses entre la plèvre et le poumon, et l'agent pathogène amené par l'air inspiré, dans les voies aériennes, peut fort bien pénétrer dans les lymphatiques, être charrié par les leucocytes et les *cellules*

(1) DURAND-FARDEL, *Archives de Physiologie*, 1886.

à poussières (Péron) pour pénétrer ensuite dans la séreuse pleurale.

C'était du reste, autrefois, l'opinion de Koch, qui admettait que les leucocytes charriaient le bacille de la tuberculose, opinion qui, quelques années plus tard, devait être confirmée exacte par l'expérimentation.

M. Borrel, en 1893, a publié, en effet, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, des recherches fort intéressantes sur cette question et rendant bien compte du rôle des leucocytes, dans la dissémination du micro-organisme tuberculeux.

Ayant injecté, dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, une culture du bacille de Koch, il sacrifie séance tenante l'animal, puis plonge de suite les poumons dans le liquide fixateur ; à la coupe il constate plus tard une leucocytore polynucléaire intense, que la plupart des *bacilles sont inclus dans les leucocytes*, et cela avec une extrême rapidité.

Les bacilles ont donc été incorporés par les leucocytes et ce fait, expérimentalement constaté, doit exister évidemment en clinique.

Les bacilles de Koch qui pénètrent dans nos voies respiratoires, comme dans les expériences de Max Schuller (Voir plus loin page 101), viennent se fixer sur le mucus des bronches, là ils sont absorbés par les lymphatiques, incorporés dans les globules blancs et de là entraînés à travers l'organisme, ou emmagasinés dans les ganglions.

M. Borrel, dans ses expériences, ne s'est pas seulement contenté d'examiner des poumons d'animaux

tués immédiatement après l'injection bacillaire, il a sacrifié ces animaux à plusieurs jours d'intervalle à 1, 2, 3, 4, 5 et 6 jours, et il a constaté pas à pas que cette leucocytose polynucléaire très abondante dès le premier jour diminue rapidement pour disparaître graduellement. « A partir du cinquième jour, dit-il, on « ne voit plus trace de leucocytes polynucléaires
« ... les leucocytes polynucléaires sont donc impuis-
« sants dans la lutte contre le bacille et sont tués par
« lui, mais il n'en est pas moins évident qu'ils incor-
« porent les bacilles dès la première heure ».

Les bacilles emprisonnés continuent néanmoins à vivre, en attendant que la mort du leucocyte accapareur leur permette de reprendre leur liberté et leur virulence.

Il peut arriver, ajoute M. Hallopeau (1), « que ces
« éléments, tout en s'incorporant les microbes, les lais-
« sent vivre et même les mettent à l'abri, comme l'a
« dit M. Phisalix, du pouvoir bactéricide du sérum ».

Si un traumatisme vient à contusionner la plèvre, ces leucocytes, remplis de bacilles de Koch, sont attirés au point traumatisé par une sorte de chimiotaxie positive (Strauss) et, comme la nutrition est devenue défectueuse sous l'influence de ce trauma, les leucocytes dégénèrent, succombent, les bacilles sont mis en liberté, ils n'ont plus qu'à proliférer et à infecter la séreuse pleurale pour déterminer les lésions (Herbert).

En résumé nous dirons, avec Péron, pour répondre

(1) HALLOPEAU. — *Pathologie Générale*.

à cette question de la diffusion du bacille, que « l'ap-
« port bacillaire se fait dans la plèvre de deux façons :
« par effraction, par les leucocytes. Les leucocytes
« s'infectent dans les foyers antérieurs, déterminés
« par une porte d'entrée quelconque (voie aérienne,
« sanguine, lymphatique).

« Dans les pleurésies tuberculeuses, où l'autopsie
« démontre l'absence d'autre foyer tuberculeux »
(Obs. VII) « on doit admettre une infection aérienne,
« et un transfert du bacille dans la cavité pleurale par
« l'intermédiaire des leucocytes et, spécialement des
« cellules à poussières ; ce transfert se fait sans laisser
« trace du passage dans la cavité alvéolaire. Il en
« serait donc, pour l'épithélium du poumon, comme
« il en est de l'épithélium, de l'intestin, d'après les
« travaux de Cornil et Dobroklowsky. »

Telles sont les différentes voies par lesquelles peut
se produire la diffusion du bacille de Koch.

Reste, maintenant à examiner, la troisième question
que nous nous sommes posée au début de ce chapitre.
Voyons donc :

III. -- QUEL EST LE RÔLE DU TRAUMATISME COMME AGENT FIXATEUR DE LA PROPATHIE TUBERCULEUSE ?

Avant de commencer ce chapitre de pathogénie, il
convient de dire quelques mots sur le rôle du sang
épanché dans la plèvre à la suite d'une contusion du
thorax, d'une fracture de côte, par exemple.

Que doit-il se passer dans ce cas ? On peut croire

qu'au moment du traumatisme la plèvre se ressent, elle aussi, de la contusion ; plusieurs de ses vaisseaux peuvent être lésés, une petite hémorrhagie se produit entre ses feuillets, le sang épanché irrite, par sa présence, la séreuse qui réagit alors, s'enflamme et donne naissance à un épanchement séreux surajouté et plus important.

En 1829, Trousseau fit, avec Leblanc, des expériences fort intéressantes, sur le cheval, pour savoir ce que devenait le sang épanché dans la plèvre, à la suite des traumatismes du thorax ; ils avaient surtout en vue des considérations thérapeutiques, cherchant à se rendre compte de la conduite à tenir par le médecin dans de semblables circonstances.

Ces auteurs incisaient méthodiquement les flancs de la paroi thoracique, puis, arrivés sur la plèvre, ils l'ouvraient dans l'étendue de quelques millimètres, de manière à ne pas intéresser le poumon. Ils ouvraient ensuite rapidement la veine jugulaire du cheval et faisaient couler dans la plèvre le produit de la saignée à l'aide d'un entonnoir dont la petite extrémité était placée dans la plèvre et dont le pavillon recevait le sang de la jugulaire incisée. Ils faisaient pénétrer ainsi 100, 200, 400 et jusqu'à 3.000 grammes de liquide sanguin. Ces opérations étaient pratiquées sur plusieurs chevaux ; les animaux étaient sacrifiés les uns immédiatement, les autres de un à dix jours d'intervalle ; or ils trouvaient toujours *le sang coagulé*, quelque court que fût l'intervalle séparant l'injection de l'autopsie ; *le sang résorbé*, au bout de quarante-huit heures, après une injection minime de

de 200 grammes; *la plèvre généralement saine, sans traces d'inflammation.*

« Le sang injecté dans la plèvre, dit Trousseau (1),
« ne se comporte pas à la manière d'un corps étranger;
« il semble ne pas irriter la membrane séreuse plus
« que l'aliment n'irrite l'estomac, plus que les ma-
« tières fécales n'irritent le colon, plus que l'urine
« n'irrite la vessie.

« Mais, quelquefois, l'urine irrite la vessie : c'est
« lorsqu'elle est altérée ; or si les affections de la
« vessie sont souvent la cause de l'altération du fluide
« urinaire, que de fois aussi l'altération de l'urine
« est-elle la cause du catarrhe vésical ».

Le sang épanché, d'après Trousseau et Leblanc, est incapable, par lui-même, d'irriter la séreuse pleurale, si cette séreuse pleurale est saine ; il faut donc, pour que l'épanchement séreux, consécutif à une hémorragie dans la plèvre, se produise, une altération latente de la plèvre ou une altération latente du sang.

En 1880, Ch. Nélaton, dans sa thèse inaugurale, reprit les recherches de Trousseau et Leblanc, et démontra expérimentalement, en ayant en vue les épanchements hémorrhagiques traumatiques, que la réaction de la séreuse pleurale (épanchement séreux ou séro-hématique) dépendait de la quantité du sang épanché. S'il ne tombait dans la séreuse que 60 grammes de sang, il se résorbait presque de suite ;

(1) TROUSSEAU. — *Clinique Médicale de l'Hôtel - Dieu*, tome I, page 839.

si, au contraire, il en pénétrait 400, 600 et 800 grammes, il se produisait une réaction inflammatoire se traduisant « par une couleur lie de vin et une teinte manifestement purulente à l'œil nu » (Ch. Nélaton).

Ch. Nélaton admettait en partie les idées de Trousseau et Leblanc, mais, pour lui, il existait des hémothorax de faible intensité, se résorbant d'eux-mêmes, et d'autres ne se résorbant pas spontanément, mais subissant, à un certain moment, la transformation purulente reconnaissant pour cause une infection.

Lesdos, en 1882, fit remarquer, avec juste raison, que les expériences de Trousseau et Leblanc, comme celle de Nélaton, ne rendaient peut-être pas compte, d'une façon parfaite, de ce qui se passait chez l'homme, et il disait : « Il nous semble dange-
« reux d'arguer de ce qui se passe chez l'homme
« d'après ce que l'on peut constater chez l'animal,
« soumis aux expériences de laboratoire ».

« Si, par exemple, on a pu ouvrir, sans grands in-
« convénients, la cavité péritonéale d'un chien, ose-
« rait-on dire que la même opération, chez l'homme,
« présenterait une semblable innocuité ? »

Pour Lesdos, le sang épanché dans la plèvre qui, chez le cheval, ne produit aucune irritation, peut bien, chez l'homme, ne pas se résorber aussi facilement et produire, dans la plèvre, une réaction inflammatoire se traduisant par un épanchement.

Comme on le voit, la lumière n'est pas absolument faite sur ce rôle du sang épanché. Ainsi :

Pour Trousseau et Leblanc, *le sang pur* (non in-

fecté) est incapable de produire, sur une *plèvre saine*, une irritation suffisante et la formation d'un épanchement.

Pour Nélaton, le sang pur peut, de lui-même, irriter la plèvre d'une façon suffisante et provoquer la production de liquide entre ses feuillets, en produisant une réaction inflammatoire, lorsqu'il est épanché en quantité suffisante (400, 600, 800 grammes).

Pour Lesdos, le phénomène constaté chez les animaux est discutable chez l'homme.

Voyons donc, maintenant, comment le traumatisme peut faciliter l'infection de la plèvre? Il peut concourir à ce résultat de deux façons principales :

A. *En diminuant la résistance générale de l'organisme.*

B. *En diminuant la résistance locale.*

Lorsque le choc ne porte pas directement sur le thorax, lorsque, par exemple, c'est à la suite d'une chute sur la nuque et la tête (Obs. VIII), ou sur l'épaule (Obs. V), que l'on voit apparaître une pleurésie tuberculeuse, on ne peut guère expliquer l'action du trauma autrement que par la diminution de la résistance générale de l'organisme. Sous l'influence de la contusion il se produit une sorte de stupeur de l'organisme, un véritable état de choc; l'individu est, pour ainsi dire, ébranlé, il est dans un état marqué de dépression; il se trouve, par ce fait, en état d'infériorité et les agents pathogènes qu'il possédait à l'état latent reprennent dans de telles conditions leur virulence première, ils s'installent alors dans la plèvre et

révèlent leur présence dans cette séreuse en y déterminant un épanchement.

Quand l'action du traumatisme est directe, comme dans la majorité des cas observés, et que la contusion porte, par conséquent, sur le thorax, on peut bien admettre aussi que la résistance générale de l'organisme est diminuée par le choc, mais on doit surtout expliquer la localisation tuberculeuse par une diminution de la résistance locale.

En effet le traumatisme détermine toujours, au point touché, des désordres organiques plus ou moins graves, qui servent à expliquer les complications inflammatoires succédant aux contusions.

Ainsi Demarquay (1), dans le Dictionnaire Jaccoud, s'exprime en ces termes sur les phlegmasies pleuropulmonaires consécutives au traumatisme de la cage thoracique.

« C'est dans les premiers jours, écrit-il, que se déclarent les complications inflammatoires secondaires du côté du poumon et de la plèvre. Une déchirure des plèvres, une plaie profonde du poumon, la contusion de ce viscère, l'inflammation produite à sa surface par l'implantation de l'extrémité d'un fragment, ou simplement la saillie de ce fragment à la surface interne de la paroi pectorale, un épanchement succédané d'air et de sang dans la cavité de la plèvre, telles sont les causes

(1) DEMARQUAY. — Article : Côte, *in* Dictionnaire Jaccoud, tome IX, page 574.

« qui déterminent la pleurésie et la pneumonie à la suite des fractures de côtes ».

Ne sait-on pas également, en chirurgie, que le traumatisme est capable d'amener, à l'intérieur, des cavités séreuses articulaires la formation d'un épanchement ? La pathogénie de l'hydarthrose traumatique ne reconnaît pas d'autre cause qu'une altération plus ou moins marquée des éléments anatomiques.

« Le traumatisme, écrit Charrin (1), intervient en « affaiblissant la résistance des tissus des cellules, « en produisant des désordres vaso-moteurs, en « changeant le milieu chimique ».

« Toute lésion traumatique, dit M. Hallopeau (2), « provoque localement une réaction qui se produit « par une dilatation probablement active des vais- « seaux (leur néoformation même), par la formation « d'un exsudat liquide fait de plasma sanguin et de « globules blancs ».

Comme on le voit, le traumatisme, en diminuant la résistance locale du terrain, est capable de produire des désordres pouvant aboutir à l'épanchement ; mais comment expliquer, dans les cas qui nous occupent, la fixation du germe tuberculeux sur la plèvre et sa présence dans le liquide épanché ?

Pour cela il doit, évidemment, réveiller l'infection tuberculeuse latente qui sommeillait dans les ganglions lymphatiques (Loomis et Pizzini), ou à la sur-

(1) CHARRIN. — Traité de Médecine de Charcot Bouchard, tome I.

(2) HALLOPEAU. — Pathol. générale, p. 32.

face des amygdales (Dieulafoy) dans le mucus nasal (Strauss), ou dans le pharynx (Chauffard) et, de plus, produire un appel des micro-organismes à l'endroit de la contusion.

Au point de vue de l'action du trauma dans l'appel des germes pathogènes, nous répondrons par les expériences suivantes de Duclert et Charrin (1) :
« Nous avons, disent ces auteurs, déterminé une
« série de lésions, traumatiques ou autres, tantôt
« en exerçant *sur un organe une pression plus ou*
« *moins accentuée*, tantôt en la dilacérant ou en le
« perforant avec un instrument stérilisé. Ces lésions
« réalisées, nous avons injecté des germes pyocya-
« niques dans les vaisseaux, puis nous avons semé
« les tissus altérés et, comparativement, ceux qui
« n'avaient pas été offensés. Dans l'immense majo-
« rité de nos tentatives, le viscère blessé renfermait,
« pour des volumes égaux de tissus, plus de microbes
« que l'organe similaire. Il nous a même été permis
« de constater que ces détériorations traumatiques
« pouvaient agir au-delà de la zone directement inté-
« ressée ; nous avons vu, en effet, que si, l'on pratique
« une ignipuncture suffisante dans la région lom-
« baire, sans toucher au rein d'une façon apparente,
« l'organe urinaire sous-jacent à cette ignipuncture
« est plus riche en parasites que celui du côté op-
« posé ».

Le traumatisme, comme on le voit, *attire* les ger-

(1) CHARRIN. — Art. Infection, In traité de Pathologie générale de Bouchard, tome II, page 94.

més pathogènes et facilite leur *fixation* au point traumatisé ; reste à voir, maintenant s'il est capable de réveiller une infection latente.

C'est Charcot et Verneuil qui, les premiers ont signalé la possibilité que possède le traumatisme de mettre en éveil le *microbisme latent*. Ils ont démontré qu'une lésion traumatique peut provoquer l'apparition de diverses manifestations rhumatismales localisées ou généralisées.

C'est, du reste, une croyance populaire que d'attribuer aux contusions un rôle important dans la production des maladies.

« Les malades invoquent souvent un traumatisme
« comme point de départ d'une manifestation scroful-
« leuse, et il semble que ce soit parfois à juste titre.
« Il semble également que les manifestations des
« fièvres éruptives se produisent avec plus d'intensité
« dans les parties qui ont été le siège de lésions acci-
« dentelles. Nous citerons par exemple, la plus grande
« confluence de l'éruption variolique dans les points
« de surface cutanée où des ventouses ont été appli-
« quées » (Hallopeau).

Verneuil admettait aussi que les lésions traumatiques peuvent provoquer des manifestations de l'impaludisme, et M. Chauffard (1) en 1896, a rapporté un cas curieux d'impaludisme reconnaissant cette origine. Un adulte, en pleine santé, mais atteint, plusieurs
« années auparavant d'accès paludéens, aux colonies,
« reçoit dans le flanc gauche, en pleine rate, un coup

(1) CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896.

« de timon de voiture ; deux jours après commence
« une série d'accès tierce qui ne cède qu'à un trai-
« tement quinique prolongé ».

Ricord croyait à l'influence du traumatisme, comme agent provocateur de manifestations syphilitiques, et il écrivait : « La syphilis est une outre virulente ;
« il suffit de la piquer pour en faire sortir le venin ».

Herbert, dans sa thèse, cite l'expérience suivante, de MM. Roux et Vaillard, montrant bien l'action du choc, comme agent révélateur de l'infection tétanique.

Ils injectent quelques gouttes de culture tétanique dans les muscles de la cuisse d'un lapin qui ne présente aucun symptôme alarmant. Deux mois plus tard, ils contusionnent la cuisse au point d'inoculation et, peu à peu, apparaissent les premières manifestations du tétanos.

Le pneumocoque, comme les autres agents infectieux, peut aussi, à la suite d'un traumatisme devenir une cause d'infection ; témoins les cas de pneumonie qu'on observe après les contusions du thorax.

Pour M. Petit (1), il se produirait, au moment de la contusion, une modification vitale du parenchyme pulmonaire, créant ainsi un terrain de culture pour le micrococcus qui, normalement, pénètre dans les voies respiratoires et séjourne, à l'état latent dans les alvéoles, faute d'un milieu propice à son développement. Ou bien encore, dit M. Petit, le trauma détermine une rupture des alvéoles qui permet au pneu-

(1) PETIT. — *Gazette Hebdomadaire*, 1886.

mocoque de pénétrer directement dans le parenchyme pulmonaire et il se produit une inoculation directe, comme avec la seringue de Pravaz des expérimentateurs.

A l'heure actuelle, grâce aux recherches expérimentales, on ne peut envisager le mécanisme de l'infection comme l'envisageait autrefois M. Petit.

Les expériences de Claisse (1) nous apprennent, en effet, que les voies aériennes inférieures (bronchioles terminales, alvéoles) sont, à l'état normal, dépourvues de germes pathogènes; aussi le traumatisme doit-il agir en diminuant la résistance locale d'abord par la rupture des capillaires, la déchirure des éléments nerveux, la diminution des échanges nutritifs et du pouvoir phagocytaire, et ensuite en attirant sur le poumon ainsi préparé le pneumocoque amené par les leucocytes du sang ou de la lymphe, comme les expériences de Duclert et Charrin et les travaux de Borrel et Péron tendent à le démontrer.

La tuberculose n'échappe pas non plus à cette action provocatrice du traumatisme, et la tuberculose pulmonaire consécutive aux confusions de la poitrine est actuellement connue, grâce aux travaux de Lebert, Teissier, Perroud, Chauffard, Mendelssohn, Jaccoud, Franchetti, etc.

Perroud, en 1874, au Congrès de Lille, a rapporté des cas curieux de tuberculose pulmonaire d'origine traumatique.

Les mariniers du Rhône ont, paraît-il, l'habitude

(1) CLAISSE. — Thèse de Paris, 1892-1893.

de pousser leur barque avec une grande perche (la harpie), en appuyant cette dernière sur le côté droit de leur poitrine, immédiatement au-dessous de la clavicule, et Perroud a toujours constaté en cet endroit le début des lésions tuberculeuses chez les bateliers phthisiques qu'il lui a été permis d'observer.

Chauffard (1) a rapporté « l'histoire d'un sujet en « pleine santé qui se cassa la clavicule; il eut une « hémoptysie abondante et, dès lors, le sommet du « poumon sous-jacent à la fracture se tuberculisa « avec rapidité. Il mourut quelques mois après, et « l'autopsie montra que la seule caverne était située « derrière le cal de son ancienne fracture ».

Le traumatisme est donc non seulement capable de réveiller les propathies, mais encore de les fixer au point contus. Ce pouvoir fixateur a paru évident dans la plupart des cas relatés ci-dessus, mais ce sont surtout les recherches entreprises par Max Schuller pour la tuberculose, par Charrin pour le bacille pyocyanique, par Tournier et P. Courmont pour le pneumocoque, qui mettent bien en évidence ce rôle fixateur.

Max Schuller (2), dans des expériences célèbres, a démontré d'une façon irréfutable ce rôle fixateur et provocateur du traumatisme dans la production des arthrites tuberculeuses. Il expérimente sur 150 animaux environ, surtout des lapins et des chiens. Après avoir déterminé une contusion de l'articula-

(1) CHAUFFARD. — Cité par Herbert.

(2) MAX SCHULLER. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1878.

tion fémoro-tibiale, puis, après avoir fait la trachéotomie, il injectait *dans la trachée* des animaux le liquide obtenu en suspendant dans de l'eau distillée des fragments de substances diverses *découpees en parcelles très fines* à l'aide de ciseaux, ou broyées dans un mortier.

Il injectait environ le quart d'une seringue de Pravaz, parfois une seringue entière.

Sur 24 animaux, 1 chien et 23 lapins dont

- 5 reçurent des crachats tuberculeux ;
- 6 des fragments de poumon humain tuberculeux.
- 3 des granulations de synovite tuberculeuse ;
- 6 des fragments de ganglions scrofuleux récemment extirpés ;
- 4 des fragments de loup.

il obtint *dans tous les cas, à l'exception d'un lapin* qui mourut d'infection le sixième jour, des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues de l'articulation préalablement contuse et cela dès la deuxième, troisième et quatrième semaine seulement.

Des expériences faites sur des animaux témoins, après une simple contusion de l'articulation, mais sans injection de matière tuberculeuse, n'ont jamais donné ni lésion viscérale, ni tuberculose articulaire, du moins quand les sujets en expérience étaient isolés de ceux qui avaient été inoculés.

Tout autres furent les résultats obtenus chez des animaux non inoculés, mais vivant avec les premiers.

Quelques-uns d'entre eux présentaient les lésions de l'arthrite tuberculeuse et deux des tubercules dans leurs poumons.

Dans ses expériences sur l'action générale du traumatisme, Charrin (1) s'exprime en ces termes à ce sujet. « Injectez, dit-il, dans la circulation générale « d'un animal sain, des streptocoques, des staphylocoques, la plupart du temps il n'en résultera « aucun trouble appréciable ; mais *faites précéder ces injections* de dilacération de fractures, d'entorse « vous pourrez voir survenir des ostéomyélites, « des arthrites, etc..., etc.

L'expérience du bistournage dépose encore en « faveur de l'importance de ces causes extérieures ».

Tournier et P. Courmont (2) ont obtenu des hémarthroses expérimentales en injectant du pneumocoque à des lapins et en traumatisant ensuite leurs articulations. Voici en résumé, le résultat, de leur expérience. Ils inoculent une culture de pneumocoque dans la veine marginale de l'oreille droite d'un lapin de 2 kil. Immédiatement après l'inoculation ils traumatisent le genou droit de l'animal par petits chocs et en lui luxant partiellement l'articulation.

L'animal meurt en seize heures, l'autopsie est faite deux heures après la mort... L'articulation du genou droit est ouverte et comparée au côté opposé qui est absolument sain. Elle renferme environ 1/2 cc. de

(1) CHARRIN. — In traité de Médecine de Charcot Bouchard, tome I. page 58.

(2) TOURNIER et P. COURMONT. — *Revue de Médecine* 1897.

liquide séro-hématique dont on fait des cultures et des préparations où l'on constate le pneumocoque à l'état de pureté.

Comme on le voit, ce rôle du traumatisme comme agent fixateur d'une infection est suffisamment démontré, pour les séreuses articulaires, par les expériences que nous venons de rapporter ici.

La séreuse pleurale ne doit pas, par conséquent, échapper à cette loi de pathologie générale; mais ici se pose une question. Pendant longtemps on avait pensé que, vu l'étroite intimité existant entre le poumon et la plèvre, il n'existait pas de lésions pleurales primitives, et on avait cru que la pleurésie tuberculeuse était toujours consécutive à une lésion tuberculeuse du poumon.

M. le professeur Lépine, dans une communication à la Société de Biologie, en 1869, démontra que la plèvre pouvait être atteinte par la tuberculose sans que le poumon sous-jacent présente de lésions bacillaires.

Plus tard, en 1889, M. Pilliet signala à la Société anatomique un cas de pleurésie tuberculeuse chronique suivie d'autopsie, avec intégrité du poumon.

Ce point est important à préciser, car, dans la majorité des observations réunies, sauf observations III et V, aucun malade ne présentait cliniquement de lésions tuberculeuses du poumon avant l'apparition de l'épanchement traumatique.

Nous avons vu, à propos de l'étude clinique, que le début de la pleurésie était séparé du traumatisme par un espace plus ou moins long. Il faut donc que la

séreuse pleurale cliniquement saine subisse, pendant ce temps, une certaine modification avant de traduire la présence du liquide entre ses feuillets.

A). **Au début**, immédiatement après le choc, il doit se produire deux choses :

1^o Ou bien une congestion plus ou moins intense ; les vaisseaux sont alors dilatés, gorgés de sang, prêts à se rompre.

2^o Ou bien, en même temps que cet état congestif, un développement de granulations tuberculeuses à cause de l'appel bacillaire déterminé par le traumatisme. C'est le premier stade, ou *stade de congestion*.

Parfois cette congestion est si intense qu'il se produit d'emblée un épanchement *franchement hémorrhagique* (Obs. X), sans fracture de côte ; c'est une sorte d'hémothorax non chirurgical que l'on peut expliquer par la « richesse vasculaire des néo-membranes, par la dégénérescence vitreuse et la nécrose des parois vasculaires (Kelsch et Vaillard). L'hémorrhagie qui se fait, grâce à la rupture des vaisseaux altérés, ne forme pas, en général, tout l'épanchement, mais s'ajoute au liquide séro-fibrineux qui résulte de l'inflammation pleurale ; aussi ces pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses présentent-elles un épanchement riche en fibrine, mais pauvre en globules » (Netter) (1).

Ainsi, dans le cas observé par M. Mouisset (Obs. X),

(1) NETTER, article Pleurésie, Traité de Médecine de Charcot-Bouchard, tome IV, p. 1020.

le malade devait être depuis quelque temps porteur d'une pachy-pleurite; le traumatisme a réveillé cette affection torpide de la plèvre; la séreuse, sous cette influence, s'est mise à réagir et a produit un épanchement hémorrhagique.

B). *Ensuite* doit venir le second stade, ou *stade d'exsudat*.

1^o A travers les vaisseaux dilatés, le sérum sanguin transsude; il se produit peu à peu un épanchement de liquide citrin ou légèrement hémorrhagique, suivant que la congestion a été plus ou moins marquée; cet épanchement, au début dépourvu de micro-organisme, ne va pas tarder à s'infecter, à cause de l'état d'infériorité organique dans lequel se trouve la séreuse pleurale par le fait de l'épanchement;

2^o Ou encore les granulations tuberculeuses produites au stade de congestion irritent la plèvre et déterminent un épanchement primitivement tuberculeux.

C. *Reste un troisième stade* dans lequel le liquide de la pleurésie est plus ou moins modifié.

L'épanchement peut devenir *chyliforme* (Obs. IX) Dans ce cas la contusion amène une infection tuberculeuse de la plèvre, la séreuse réagit lentement et faiblement, un épanchement se forme, mais à la longue les éléments figurés du liquide (leucocytes, cellules endothéliales et épithéliales, etc...) ainsi que la fibrine subissent la dégénérescence graisseuse, et le liquide chyliforme se trouve alors constitué.

En somme, il existe deux mécanismes possibles

dans la production de l'exsudat, de quelque nature qu'il puisse être :

1^o Le traumatisme développe une tuberculose pleurale qui donne exsudat et pleurésie.

2^e L'exsudat non tuberculeux offre la voie à la tuberculose pleurale.

En terminant ce chapitre de pathogénie, nous dirons que l'épanchement traumatique de la plèvre reconnaît le plus souvent, dans sa production, une origine tuberculeuse, et qu'on peut l'envisager, selon l'expression du professeur Landouzy, comme une manifestation bacillaire « ou une fonction de tuberculose ».

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose traumatique de la plèvre, sans être extrêmement fréquente, n'est pas une rareté ; nous avons pu en réunir 13 observations.

II. — Au point de vue clinique on peut distinguer plusieurs formes :

1^o Une forme bénigne qui guérit assez rapidement sans tuberculose pulmonaire cliniquement évidente.

2^o Une forme grave, chronique, avec mort relativement fréquente par tuberculose pulmonaire ; cette tuberculose est, soit antérieure à l'épanchement (pleurésie traumatique chez un phthisique), soit consécutive (pleurésie phthisiogène).

III. — Au point de vue de l'épanchement, cette pleurésie traumatique tuberculeuse se présente, le plus souvent, sous la forme de pleurésie séro-fibrineuse ou hémorrhagique, parfois chyliforme.

IV. — Le diagnostic de la nature de l'épanchement se fait :

1^o Par les moyens cliniques : tuberculose pulmonaire antérieure ou consécutive ; chronicité de la maladie, etc.

2^o Par les procédés de laboratoire et, parmi ceux-ci les suivants seulement ont une valeur pratique, savoir :

- a) L'inoculation au cobaye ;
- b) Le séro-diagnostic, soit avec le sérum sanguin soit avec le liquide pleural.
- c) Le cyto-diagnostic.

V. — Au point de vue pathogénie on peut expliquer la tuberculose traumatique de la plèvre par la localisation, au point traumatisé, d'une infection latente (lésion latente ou microbisme latent), ou d'une infection tuberculeuse déjà manifestée.

VU :

Le président de la Thèse,

I.ÉPINE

VU :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 21 octobre 1901.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARLOING. — Leçons sur la tuberculose, 1887. — Agglutination du bacille de la tuberculose vraie. — *C. R. Académie des Sciences*, 16 mai 1898. — Congrès de Médecine interne, Montpellier, 1898.
- ARLOING et P. COURMONT. — Valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum sanguin. *C. R. Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1898. — Séro-diagnostic de la tuberculose, voir *Revue générale, in Gazette des Hôpitaux*, 1 décembre 1900 et Congrès de Londres 1901.
- BAUP. — Les amygdales portes d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris, 1899-1900.
- BARJON et CADE. — Les épanchements chyliformes de la plèvre. *Bulletin Médical*, 10 juillet, 1901.
- BARJON et LESIEUR. — A propos des pleurésies séro-fibrineuses, dites d'origine traumatique. *Lyon Médical*, 5 mai 1901.
- BEHIER et HARDY. — Traité de Pathologie interne, 1850.
- BEZANÇON et GRIFFON. — Culture du bacille tuberculeux dans l'épanchement séro-fibrineux de la pleurésie franche, *Presse Médicale* 1899.

- BORREL. — Tuberculose pulmonaire expérimentale, étude anatomo-pathologique du processus obtenu par injection veineuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.
- CHAFFY. — Du rôle étiologique de l'hémorrhagie dans la tuberculose. Thèse de Lyon, 1881.
- CHARRIN. — Traité de Pathologie générale de Bouchard, tome II. — Traité de Médecine de Charcot Bouchard, t. I.
- CHAUFFARD. — Pathogénie de la pleurésie traumatique. *Semaine Médicale*, 26 février 1896.
- CHAUFFARD et GOMBAULT. — Etude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. *C.R. Société Médicale, des Hôpitaux* 8 août 1884.
- CLAISSE. — Les infections bronchiques. Thèse de Paris, 1892-1893.
- CORNIL. — Tuberculose des séreuses. *C. R. Société de Biologie*, 1878.
- CORNIL et BABÈS. — *Académie de Médecine*, 1^{er} avril et 1^{er} mai 1883.
- COURMONT (Paul). — Action des épanchements des séreuses sur les cultures du bacille de Koch en milieu liquide. *C. R. Société de Biologie*, 28 mai 1898. — Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux. — *Presse Médicale*, 11 juin 1898. — L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (séro-diagnostic). *Archives de Médecine expérimentale*, nov. 1900.
- DAMOTTE. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies traumatiques non purulentes. Thèse de Paris, 1901.
- DEMARQUAY. — Article Côte *in* Dictionnaire de Jaccoud, tome 9, p. 754.
- DIEULAFOY. — *Académie de Médecine*, avril 1894. — *Manuel de Pathologie interne*, art. Pleurésie. — *Archives de Médecine*, 1887. — Pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy, à l'hôpital St-Antoine, et publiées par M. Legrand, interne du service. — *Gazette Hebdomadaire*, 1885 : Des pleurésies hémorrhagiques.

- DURAND-FARDEL. — Les bacilles dans la tuberculose glomérulaire du rein. — *Archives de Physiologie*, 1886.
- ESTRADÈRE. — Influence du traumatisme sur les tuberculoses locales primitives. Thèse de Bordeaux, 1892.
- FEITU. — De l'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (séro-diagnostic). Thèse de Lyon, 1900.
- FRANCHETTI. — Phthisie traumatique, Thèse de Paris, 1896-1897.
- GRISOLLE. — Traité de Pathologie interne, tome 1, art. Pleurésie.
- HALLOPEAU. — Traité de Pathologie générale.
- HERBERT. — Pathogénie des pleurésies traumatiques non purulentes. Thèse de Paris, 1896.
- JACCOUD. — De la phthisie traumatique. *Semaine Médicale*, 1889.
- KELSCH et VAILLARD. — Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie. *Archives de Physiologie*, août 1886.
- LANDOUZY. — Art. Pleurésie in Traité de Brouardel-Gilbert, tome VIII. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux. *Progrès Médical*, 1882. — Leçons de la Charité, 1883. — De la pleurésie *a frigore* considérée comme manifestation de la tuberculose. *Revue de Médecine*, 1886. — C. R. du 1^{er} Congrès de la Tuberculose, Paris, 1886.
- LANNE. — Contribution à l'étude sur l'étiologie de la pleurésie séro-fibrineuse dite idiopathique. Thèse de Lyon, 1893.
- LEBERT. — Traité clinique et pratique de la Tuberculose pulmonaire, 1878.
- LE DAMANY. — Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses. Thèse de Paris, 1897.
- LÉPINE. — Propagation de la tuberculose à la surface de la plèvre. *C. R. Société de Biologie*, 1869.
- LESDOS. — Hémithorax traumatique. Thèse de Paris, 1882.

- LETULLE. — L'inflammation: Paris, 1893.
- MAX SCHULLER. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1878.
- MAYOR. — De l'avenir des pleurétiques. Thèse Paris, 1886.
- NÉLATON (Ch). — Des épanchements de sang dans la plèvre consécutifs aux traumatismes. Thèse de Paris, 1880.
- NETTER. — Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pulmonaire à début pleurétique. Thèse Paris, 1883. — Article Pleurésie, in *Traité de Médecine de Charcot-Bouchard*, tome IX. — Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 avril 1891.
- PÉRON. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Thèse de Paris, 1896. — Sérothérapie tuberculeuse naturelle chez l'homme. *C. R. Société de Biologie*, 22 août 1898.
- PERROUD. — Congrès de Lille, 1874, page 950.
- PETIT. — Pneumonie traumatique. *Gazette Hebdomadaire*, 1886.
- PEYROT. — *Traité de la Chirurgie de Duplay-Reclus*, tome V.
- PIDOUX. — Pleurésies latentes. *Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1850.
- PILLIET. — Pleurésie tuberculeuse chronique, avec intégrité du poudon. *Société Anatomique*, novembre 1889.
- PINQUET. — De la tuberculisation rapide du poudon après la thoracentèse, dans les pleurésies tuberculeuses séreuses ou séro-fibrineuses. Thèse de Lyon, 1898-1899.
- POTAIN. — Clinique médicale de la Charité. *Bulletin Médical*, 18 novembre 1896.
- PROUST. — Etude clinique sur la pneumonie traumatique. Thèse de Paris, 1884.
- RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, tome 1^{er}, art. Tétanos.
- REYES. — Un cas de tuberculose traumatique et contagion consécutive. *Sicilia Medica*, tome I.
- ROUX et VAILLARD. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893. — Contribution à l'étude du tétanos.

- SCHMITT. — De la tuberculose expérimentale. Thèse d'agrégation, Nancy, 1883.
- STRAUSS. — *Académie de Médecine*, juillet 1894. Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. *Archives de Médecine expérimentale*, 1894. — Tuberculose et infection secondaire. *Semaine Médicale*, 1895.
- STURDZA. — De la pleurésie traumatique. Thèse de Paris, 1896-1897.
- TEISSIER (B). — Des hémorrhagies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Lyon Médical*, 1873.
- TILLAUX. — Traité de Chirurgie clinique, tome 1^{er}.
- TOURNIER et P. COURMONT. — Arthrite purulente suraiguë à pneumocoques. *Revue de Médecine*, 1897.
- TROUSSEAU. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, tome 1^{er}.
- TROUSSEAU et LEBLANC. — *Journal de Médecine vétérinaire*, 1829.
- VERCHÈRE. — Des portes d'entrée de la tuberculose. Paris, 1884.
- VILLEMAIN. — Etude sur la tuberculose, Paris 1868.
- WIDAL et RAVAUT. — *C. R. Société de Biologie*, 30 juin 1900.
— Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE.....	7
PREMIÈRE PARTIE. — <i>La tuberculose traumatique de la plèvre en clinique</i>	19
CHAPITRE PREMIER. — Observations	22
CHAPITRE II. — Marche clinique de la tuberculose traumatique de la plèvre.....	49
CHAPITRE III. — Diagnostic.....	58
CHAPITRE IV. — Pronostic et traitement.....	73
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Pathogénie</i>	79
CONCLUSIONS.....	108
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	110
